

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1925-1926. — N° 118

LA
THROMBO-PHLÉBITE

DITE PAR EFFORT
DES MEMBRES SUPÉRIEURS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 juin 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH AMBROISINE

Né le 1^{er} juillet 1894 à Port-Louis (Ile Maurice)



LYON
IMPRIMERIE AUDIN ET CIE

3, RUE DAVOUT

—
1926

LA THROMBO-PHLÉBITE

DITE PAR EFFORT

DES

MEMBRES SUPÉRIEURS

PAR

JOSEPH C. W. AMBROISINE

DOCTEUR EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1925-1926. — N° 118

LA

THROMBO-PHLÉBITE

DITE PAR EFFORT

DES MEMBRES SUPÉRIEURS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 juin 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH AMBROISINE

Né le 1^{er} juillet 1894 à Port-Louis (Ile Maurice)



LYON

IMPRIMERIE AUDIN ET CIE

3, RUE DAVOUT

—
1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

DOYEN HONORAIRE.....	MM. H. HUGOUNENO
DOYEN.....	J. LÉPINE
ASSESEUR.....	ROQUE

PROFESSEURS HONORAIRES
MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	{	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....		TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....		BÉRARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....		ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....		NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....		LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....		MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....		LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....		ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....		NOVÉ-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie.....		CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....		HUGOUNENO.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		MOREL.
Anatomie.....		BRETIN.
Histologie.....		GUIART.
Physiologie.....		LATARJET.
Pathologie interne.....		POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....		DOYON.
Anatomie pathologique.....		COLLET.
Chirurgie opératoire.....		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....		PAVIOT.
Médecine légale.....		PATEL.
Hygiène.....		ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....		ETIENNE MARTIN.
Pharmacologie.....		COURMONT (P.).
		PIC.
		LEULIER.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de	Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
—	Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
—	Chimie minérale.....	BARRAL.
—	Urologie.....	GAYET.

CHARGÉ DE COURS COMPLÉMENTAIRE

Stomatologie.....	TELLIER.
-------------------	----------

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER.	SANTY.
THÉVENOT (Léon).	DUROUX.	ROUBIER.	DUNET.
GARIN.	TRILLAT.	FAVRE.	CHALIER (André).
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	NOEL.
THÉVENOT (Lucien).	ROCHAIX.	MAZEL.	CORDIER (Pierre).
PIERY.			

M. BAYLE, secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BARD, Président ; GARIN, Assesseur ;
MM. FROMENT et BONNET, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON REGRETTÉ PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES SOEURS CHÉRIES ANNA ET ODILE

Fauchées par une mort prématurée.

A MA MÈRE

A MON FRÈRE AÎNÉ GEORGES ET A SA FEMME

A qui je dois ma carrière, affectueux témoignage de gratitude pour leur dévouement inlassable.

A MES AUTRES FRÈRES, A MA TANTE ANGÈLE

A MA FAMILLE ENTIÈRE

A GABRIEL AUBERT

Fidèle ami et sage conseiller.

A M. L'ABBÉ W. CASTEL

Inoubliable ami de collègue.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR L. BARD,

Professeur de Clinique médicale à la Faculté

Officier de la Légion d'honneur

Nous lui offrons nos cordiaux remerciements pour sa sollicitude et les précieux enseignements dont il nous a été donné de bénéficier à l'occasion de ses admirables leçons de clinique.

A MÈS JUGES

A M. LE DOCTEUR PAUL BONNET,

Chirurgien des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

En reconnaissance de toutes les touchantes
marques d'estime et d'intérêt qu'il n'a ja-
mais cessé de nous manifester pendant la
période de nos études.

A M. LE DOYEN

A MM. LES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE LYON

HOMMAGES PARTICULIERS

A M. LE DOCTEUR VILLARD

*Professeur de Clinique de Gynécologie
à l'Hôpital de la Charité
Chevalier de la Légion d'honneur*

A M. LE PROFESSEUR ETIENNE ROLLET,

*Chef de Service d'Ophtalmologie
à l'Hôtel-Dieu de Lyon*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. VORON,

Accoucheur à l'Hôpital de la Charité

A M. LE DOCTEUR M.-A. PIERY,

Professeur agrégé à la Faculté

LA THROMBO-PHLÉBITE

DITE PAR EFFORT

DES MEMBRES SUPÉRIEURS

INTRODUCTION

Le sujet de la présente thèse qui participe à la fois d'un caractère médical et chirurgical, nous a été confié par notre éminent Maître, M. le Professeur Bard.

Nous nous faisons donc un plaisir d'apporter notre modeste contribution aux travaux déjà publiés à cet égard, quoique en nombre assez restreint.

L'affection dont nous nous occupons ici n'est certainement pas très fréquente ; la preuve en est que, dans aucun traité de chirurgie, elle ne fait l'objet d'une étude particulière.

Un chirurgien des hôpitaux de Lyon, interrogé par nous, déclara qu'il n'en a jamais constaté un seul cas au cours de sa pratique hospitalière.

Elle constitue également une curiosité en raison de ses manifestations cliniques si uniformément nettes,

des circonstances étiologiques qui déterminent l'accident et du mécanisme intime de sa production.

L'évolution de cette maladie présente aussi des caractères particuliers qui la séparent distinctement des autres affections de la pathologie vasculaire.

La spécificité est incriminable dans trois cas, ainsi que le rôle toxique de l'iode chez deux malades présentant une sensibilité exquise vis-à-vis de ce médicament.

A part l'intervention d'un effort évident relevé dans un groupe d'observations, on ne peut, dans d'autres, expliquer la thrombose en général qu'en invoquant la théorie pathogénique émise par Lenormant, en y associant la notion d'une « diathèse » particulière.

Pour parler de notre cas personnel, nous devons dire que le diagnostic fut posé avec quelque certitude en raison de l'excellent état général du sujet et de l'absence absolue de tout signe de septicité et d'antécédents morbides suffisamment sérieux pour créer une hésitation quelconque.

Les épreuves de laboratoire, bien qu'incomplètes, ne fournirent aucun élément précis qui jetât pleine lumière sur cette question controversée des thromboses traumatiques du membre supérieur.

Néanmoins, nous ne pouvons que nous féliciter du heureux hasard qui nous a procuré l'occasion d'observer ce malade du service où nous nous entraînons depuis plusieurs années sous la direction du Professeur Bard et de ses distingués aides et collaborateurs dont nous garderons un souvenir ineffaçable.

Il nous est donc agréable d'adresser aujourd'hui, avant de quitter la France hospitalière, nos sentiments de reconnaissance à MM. les Docteurs C. Bocca, L. Langeron, D. Dupasquier et Milhaud pour l'assistance constante et la touchante considération qu'ils nous ont si courtoisement accordées.

A Mlle E. Cottin vont nos sincères remerciements pour les conseils précieux dont elle nous a honoré dans le choix et l'élaboration de cette thèse.

En terminant, nous priérons également M. le Docteur Tavernier, chirurgien des hôpitaux, de bien vouloir agréer nos hommages, en reconnaissance de l'empressement qu'il a mis à venir examiner notre malade et nous gratifier de sa savante opinion, qui nous a permis d'être plus affirmatif encore sur le résultat de nos propres constatations.

CHAPITRE PREMIER

Exposition et historique

En dehors des thrombo-phlébites du membre supérieur droit ou gauche, rattachables au traumatisme vrai (plaies contuses, fractures, etc., etc.) à la tuberculose et au cancer, il en existe des cas qui ne reconnaissent pour cause qu'un effort, quelquefois violent, souvent peu conséquent ; ces cas se distinguent des autres par leur rareté, leur symptomatologie spéciale et la bénignité relative de l'évolution.

La thrombo-phlébite dite par effort a été observée presque invariablement chez des gens plutôt jeunes, robustes et du sexe masculin, au bras droit, organe adapté au travail, et par conséquent, siège des contractions musculaires incessantes.

Elle résulte d'une oblitération brusque des troncs veineux principaux du bras (veines humérale, axillaire ou sous-clavière), entraînant un œdème considérable, dur et indolore, s'étendant à tout le bras, à l'épaule parfois, et même jusqu'aux régions scapulaire et pectorale.

Les détails saillants qui frappent l'observateur sont d'une part, la monstruosité du bras, sa teinte cyanotique ou rosée, l'impotence fonctionnelle et le développement, à sa surface, d'une circulation collatérale; d'autre part, ce qu'il y a encore de plus typique, c'est un défaut de réactions thermiques et l'existence d'un état général excellent.

Ces dernières particularités suffisent à elles seules à faire éliminer la prédominance de l'élément infectieux qui ne joue vraisemblablement qu'un rôle accessoire dans l'espèce.

Ce rôle, nous le discuterons plus loin, car il semble avoir préoccupé certains auteurs au point qu'ils y ont vu la cause efficiente de cette thrombo-phlébite, par le passage d'une infection latente à une exaltation subite sous l'influence révélatrice du traumatisme.

Les observations relatives à la thrombo-phlébite du membre supérieur que nous avons pu recueillir sont d'un nombre restreint.

La première est due à Von Schrötter (1884). Elle reste isolée jusqu'en 1910, période à laquelle des contributions y furent apportées par Heineke, Schepelmann et Rosenthal.

Puis, suivirent celles de Rochard, Mouchet, Delbet, Schwartz, Routier, Broca et Potherat qui furent communiquées à la Société de Chirurgie de Paris (1913).

Jean Pellot, de Paris, dans sa thèse inaugurale en 1913, réunissait 11 cas ; d'autres, à partir de cette époque, ont été signalées par Langlet et Humbert (Union Médicale du Nord-Est) (1913); Gautier (Revue Médicale de la Suisse Romande, 1913); Girard (*Ibi-*

dem, 1914); Pellot (*Presse Médicale*, 1916) et Murard (*Progrès Médical*, 1918).

Lenormant mit la question au point à l'occasion de deux cas, intéressant le membre inférieur, qui furent publiés par Mocquot en 1919.

Lecène fit, en 1921, un rapport à la Société de Chirurgie de Paris sur une observation de Fiévez et d'autres analogues y furent adressées par Guyot et Jeaneney en 1923 et enfin par Grimault et Dantlo tout récemment en 1924.

Les interventions pratiquées par ces auteurs permirent de mettre en évidence quelques détails anatomopathologiques et bactériologiques qui avaient échappé à l'investigation de ceux qui s'étaient occupés antérieurement de la question, parce que la plupart des malades avaient guéri médicalement.

CHAPITRE II

Etiologie

Pellot, dans sa thèse inaugurale de Paris (1912-1913), qu'il consacre à l'étude des thrombo-phlébites dites par « effort », donc d'origine traumatique, doute de la justesse de ce terme, parce que, allègue-t-il, l'impression causée serait, tout naturellement celle d'un déploiement de force hors de proportion avec une dépense d'énergie normale, à laquelle on peut être accoutumé.

Cela est loin d'être notre avis, car si la plausible théorie de Lenormant (qui n'est qu'une reviviscence intelligente de celle de Von Schrotter), est admise par lui, comme nous y croyons nous-même fermement, le rôle du « traumatisme » ne saurait être contesté, dans le sens étymologique du mot, quelle que soit la variété de l'effort considéré.

Assumant l'existence d'une diathèse chez la plupart des malades qui ont présenté cette curieuse affection et la vraisemblance du mécanisme d'éraillure de l'endoveine déterminant, par une contraction musculaire

(souvent non perçue), à l'occasion d'un faux mouvement, une lésion minime, microscopique même, susceptible de déclencher une thrombose, nous ne nous expliquons franchement pas le souci de Pellet de scruter ses observations pour rechercher la part d'un effort vrai.

Abstraction faite de l'histoire du cuisinier de Heinnéke qui hachait de la viande; de la jeune fille de Rosenthal qui avait joué à la balle, du malade de Schepelmann qui avait fortement maintenu de la main gauche les rênes d'une monture fougueuse et difficile, nous trouvons, pour satisfaire notre scrupule et justifier l'importance du « traumatisme », de nombreux faits convaincants dans les observations que nous passons en revue pour en extraire quelques exemples.

Schwartz (1913) nous parle d'un cocher livreur qui déchargeait un colis lourd.

Murard (1919) nous cite le cas d'une ingénieur-électricien, maréchal-des-logis au 10^e d'Artillerie, qui eut à faire un travail extrêmement pénible à sa batterie, nécessitant de grands efforts durant deux jours et deux nuits, à la suite de quoi apparut la thrombose.

Guyot et Janneney (1923) nous apprennent que la femme, soignée par eux, avait soulevé des registres probablement assez pesants.

Grimault et Dantlo (1924) racontent enfin que R..., âgé de 45 ans, sentit une douleur assez vive dans l'épaule au moment où il soulevait un wagonnet pour le replacer sur les rails.

Notre propre malade traînait une brouette fort

lourde, et avait été victime, vingt-cinq ans auparavant, du même accident survenu dans des circonstances semblables.

A côté de ces efforts nets, il nous est possible (ne perdant toujours pas de vue la théorie de Lenormant qui nous sert de guide dans l'élucidation de ce problème), d'incriminer le « faux mouvement », quoique apparemment négligeable pour ceux qui ne seraient pas familiers avec l'histoire de ces thromboses.

Il réalise tout aussi bien, à notre point de vue, le tiraillement exercé par les muscles de la région brachiale sur les veinules collatérales tributaires du tronc principal. En jetant un coup d'œil à travers les documents que nous avons réunis, nous n'avons aucune peine à en fournir la démonstration.

Il suffit, à ce propos, de mentionner ici les cas publiés par Delbet, Langlet et Humbert, et J. Fiévez.

Pellot fait valoir, fort judicieusement d'ailleurs, les raisons qui paraissent constituer des présomptions en faveur d'un traumatisme.

Les thrombo-phlébites se produisent habituellement du côté qui travaille, à droite, dans la majorité des cas signalés, et surtout chez des individus du sexe masculin.

Mais comment se fait-il, fait remarquer l'auteur, s'il y avait vraiment effort à son origine, que cette affection, relativement rare, ne soit pas plus fréquente?

Rochard, en suggérant la notion de « diathèse », offre la possibilité d'une élégante solution de la question.

En effet, si tout effort violent était susceptible de provoquer la thrombo-phéblite du bras, cette affection se rencontrerait avec infiniment plus de fréquence.

Nous avons cru opportun, pour ce motif, de nous appesantir sur le fait de sa rareté, particularité qui lui assigne une place unique en pathologie veineuse.

Des prédispositions morbides, occasionnelles nous avons donc, dans une certaine mesure, à tenir compte.

C'est ainsi que nous notons l'existence probable de la syphilis chez les malades de Mouchet, de Delbet et de Gautier.

Une bradycardie, d'origine mitrale, chez un malade de Schepelmann, qui avait été antérieurement affligé de 22 attaques de rhumatisme, paraît avoir été une cause adjuvante dans la genèse de la thrombose.

Dans l'observation de Heineke, nous voyons l'accident survenir chez un homme à la suite d'une fracture de la clavicule qui se consolida finalement avec un cal volumineux. Il y eut d'ailleurs parallélisme absolu entre la rétrocession de l'œdème et la réduction du volume du cal.

Enfin, à l'appui décisif de la théorie diathésique que nous invoquons pour expliquer la vulnérabilité exquise des parois vasculaires chez tous ces malades, il nous incombe de citer le cas de la jeune fille de Potherat, âgée de 17 ans, « grande et forte, et n'ayant aucun passé pathologique », qui présenta un œdème considérable du bras après une application de teinture d'iode.

Gautier relate également un curieux phénomène

d'idiosyncrasie (à l'endroit de l'iode), superposable au précédent, qu'il observa chez un homme de 49 ans, dans le service du Professeur Bard, alors qu'il était à Genève.

Un badigeonnage expérimental fut fait au membre inférieur chez le même malade, et l'œdème y fit son apparition immédiate.

Pour clore ce chapitre, nous insisterons avec Pellet sur le fait remarquable de la prédilection de la thrombo-phlébite du bras chez les individus vigoureux, jeunes et d'âges moyens.

Seul, le malade de Gautier était âgé de plus de 70 ans.

Nous nous contentons d'enregistrer ce détail, sans le commenter, car il ne fait qu'accentuer l'originalité d'une affection dont l'interprétation est destinée à demeurer toujours délicate et épineuse.

CHAPITRE III

Symptomatologie et Evolution

I. — SYMPTOMATOLOGIE.

Les allures cliniques qu'offre la thrombo-phlébite dite par effort des membres supérieurs revêtent un caractère d'uniformité telle qu'on peut aisément la décrire en se basant sur trois signes bien typiques et distincts. Ce plan est d'ailleurs adopté par Pellot dans sa thèse.

Nous considérons :

A. — L'œdème ;

B. — La cyanose ;

C. — L'absence de réactions générales.

A. — *L'œdème.*

Consécutivement au tiraillement, à la sensation de vive douleur éprouvée par beaucoup de malades, apparaît au bras une tuméfaction qui augmente progressivement et aboutit à un effacement complet des

reliefs du membre qui prend l'aspect d'un manchon cylindrique.

L'œdème et la gêne fonctionnelle s'accroissent à telles enseignes que les malades se voient incapables de continuer leur travail.

L'enflure, qui épouvante le patient et le décide à consulter le médecin, s'étend aux régions axillaire, scapulaire ; au creux sus-claviculaire et envahit même les parois thoraciques.

Exceptionnellement, on a pu voir l'œdème se limiter, dans un cas, aux insertions inférieures du deltoïde.

La pression ne détermine aucun godet et la palpation révèle une certaine dureté de cet œdème qui a, en outre, une tendance à diminuer dans l'élévation du membre et à augmenter dans sa déclivité.

B. — *La cyanose.*

La teinte cyanotique des téguments témoigne de la stase sanguine consécutive à l'oblitération de la circulation veineuse qui s'effectue laborieusement par les voies collatérales, visibles par le développement d'un riche lacis veineux se dessinant à la surface interne du bras et même dans la région antéro-latérale du thorax.

Les veines céphaliques et basiliques sont dilatées du fait de la réplétion sanguine et on a pu mettre en évidence, par la palpation, dans quelques cas, l'existence d'un cordon induré, parfois douloureux, sur le trajet des veines humérale et axillaire.

C. — *Absence de réactions générales.*

A aucun moment le thermomètre n'indique un état fébrile quelconque.

Le frisson, les céphalées, la tachycardie, etc., manifestations qui traduisent habituellement l'état de souffrance d'un organisme et les phénomènes réactionnels qu'il oppose à une imprégnation septique, font ici complètement défaut.

On a surtout affaire à une affection « froide » par opposition aux affections phlegmasiques des veines, observées communément au membre inférieur dans la puerpéralité, les séquelles opératoires et les septicémies.

Les mouvements articulaires sont presque impraticables, en raison de la lourdeur et de l'engourdissement que ressentent les patients.

La force musculaire se montre notablement diminuée au dynamomètre et l'impotence fonctionnelle du bras peut être estimée complète.

La douleur n'est pas spontanée ; elle est provoquée soit par les tentatives de mobilisation, soit par la pression exercée sur le trajet des vaisseaux thrombosés.

II. — EVOLUTION.

Elle se fait de façons variables : ou bien le caillot se résorbe rapidement et la circulation redevient normale. La guérison, survenant ainsi à bref délai, s'observe d'ailleurs assez rarement. Ou bien la veine principale reste définitivement oblitérée et c'est alors par les veines superficielles que se rétablit un régime cir-

culatoire suffisant. On voit, par conséquent, la dilatation de ces vaisseaux augmenter et persister.

L'œuvre de suppléance s'opère lentement, péniblement et c'est ainsi qu'on remarque la continuation des troubles pendant une période prolongée.

La surveillance médicale aurait le salutaire effet de l'abréger car chez les malades qui y échappent, on voit se produire une recrudescence des symptômes aussitôt qu'ils se livrent à des travaux exigeant de la fatigue musculaire.

On voit, en outre, se produire une atrophie des muscles du membre, accompagnée de raideur articulaire et de douleurs irradiées. Il s'ensuit une incapacité physique faisant de ces malades de véritables infirmes.

Au point de vue d'accident du travail, l'évolution a ici une part importante dans l'estimation de l'incapacité de l'ouvrier.

Un malade de Heineke réclamait une rente d'invalidation totale quatre ans plus tard ; mais il s'agissait d'un sinistré neurasthénique, et l'examen objectif révélait un certain degré de diminution et de mollesse des muscles.

Un autre malade de Heineke, après avoir obtenu une réduction de 50 % de sa capacité, se la vit encore réduite de moitié, grâce à une restitution fonctionnelle intégrale.

L'embolie, la complication tant redoutée des phlébites, est ici une éventualité rare. Seule, une intervention intempestive serait susceptible d'y donner lieu, comme nous l'apprend l'observation V,

Les embolies furent insignifiantes à cette occasion et n'entraînèrent aucune suite fâcheuse.

CHAPITRE IV

Diagnostic

En 1912, époque où la question des thromboses veineuses du bras avait été peu étudiées, et se trouvait, de ce fait, entourée d'obscurité, Pellot avait raison d'écrire que la nature imprécise des circonstances étiologiques et les connaissances inadéquates qu'on possédait, ne permettaient pas un diagnostic aisé.

Nous concédons qu'il peut être délicat parfois, et que des erreurs répétées ont été commises par des auteurs dont on n'oserait mettre en doute la compétence.

C'est ainsi que Routier rapporte que son malade entra à l'hôpital avec le diagnostic d'arthrite suppurée de l'épaule. Il fit lui-même, en l'occurrence, celui de gomme musculaire et institua le traitement hydragyrique avec d'heureux résultats.

Delbet, convaincu d'une syphilis antérieure chez son sujet, pense à un anévrisme et intervint chirurgicalement.

Chez le malade de Schwartz, on avait soupçonné l'existence d'une adénite comprimant l'artère.

Langlet et Humbert rappellent le diagnostic de phlegmon qu'on avait posé lors de l'entrée à l'hôpital de leur patient.

Enfin, à l'origine même de l'histoire de ces thromboses, nous assistons pour la première fois au spectacle dramatique d'un peintre de 42 ans, qui présenta, d'après Von Schrötter, un bras énorme, violacé et des troubles concomitants de la sensibilité.

La situation parut tellement grave, que Billroth, impressionné, songea à l'amputation.

L'étude de la thrombo-phlébite du bras a fait, depuis, des progrès et les données actuelles exposeraient moins souvent à de pareilles perplexités.

En effet, la symptomatologie est assez nette pour épargner au clinicien des erreurs grossières de diagnostic.

En interrogeant le patient, on apprend qu'il jouit d'une bonne santé habituelle et que l'état de son membre est survenu à la suite d'un effort quelconque accompli au cours d'actes professionnels quotidiens.

A l'examen objectif, l'attention est attirée par un œdème cyanotique, non dépressible qui donne au membre un aspect de monstruosité, sans chaleur locale.

La température rectale n'atteint jamais 38° et l'infection est, de ce chef, éliminée.

L'auscultation des poumons ne révèle aucune tare tuberculeuse ; une exploration somatique soigneuse, accompagnée de radioscopie et appuyée sur des re-

cherches de laboratoire écarte la possibilité d'une tumeur qui agirait, soit par le mécanisme de compression, soit par le processus embolique.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique

A. — OBSTRUCTION CIRCULATOIRE.

L'étude de la symptomatologie, qui a nécessité une description de l'œdème, nous a amené tout naturellement à préciser sa topographie.

Les territoires envahis, à part le bras lui-même qui peut l'être dans toute son étendue, sont les régions axillaire, scapulaire, le creux sus-claviculaire et les parois thoraciques.

Nous en concluons que l'oblitération siège suivant les cas, aux veines humérale, axillaire et sous-clavière.

B. — LÉSION VEINEUSE ET CAILLOT.

Le processus traumatique, si léger soit-il, ayant suffi à déterminer une éraillure légère ou profonde de l'endoveine pour déclancher une coagulation, il se forme un caillot dont le volume varierait proportionnellement à l'importance des lésions causées.

Dans les cas où ces dernières auraient été minimales, le thrombus, de peu de consistance, s'effrite et se désagrège, sans l'adjonction, bien entendu, d'agents pathogènes, circulant dans le sang qui en contient toujours.

Le vaisseau, redevenu perméable, livre passage à nouveau au courant sanguin.

Tout ceci se passe dans un espace de temps relativement court. La guérison s'effectue promptement et cette résorption rapide ne s'observe cependant qu'exceptionnellement.

L'éventualité la plus usuelle est celle, au contraire, où la profondeur des lésions vasculaires prépare le terrain à une implantation plus résistante du caillot.

Il s'accroît grâce à l'apport au noyau primitif de couches successives qui augmentent ses dimensions, et le stade ultime consiste en sa transformation en un cordon fibreux, dur, décelable au toucher, rendant toute circulation impossible.

Les constatations nécropsiques font totalement défaut dans les cas de thrombo-phlébite du membre supérieur, ceux-ci ne se terminant jamais fatalement.

La résolution étant le plus souvent réalisée par un traitement purement médical, on n'a même pas la possibilité de l'examen des pièces anatomiques. Il est cependant des cas où l'on est intervenu chirurgicalement.

Schepelmann a mis l'aisselle de son malade à nu, et y trouva un cordon gros comme le pouce dans le sillon bicipital interne du coude.

La paroi était, par endroit, de l'épaisseur d'un pa-

pier de soie. En la perforant avec une pince émoussée, il en retira un caillot aseptique.

Guyot recourut aussi à une opération. Le segment de la veine thrombosée fut réséqué entre deux ligatures et la pièce examinée par M. le Professeur Sabrazès, qui constata les détails suivants :

« Il n'existait pas de nodules néoplasiques dans l'adventice. Il y a de la polynucléose dans les vasa-vasorum qui sont perméables. Cette vascularisation des tuniques est très marquée jusqu'à l'endoveine.

« Le caillot faisant corps avec la paroi veineuse est organisé en tissu fibreux et partiellement canaliculé. Absence de tubercules dans la paroi.

« Histologiquement », ajoute-t-il, « il est impossible de se rendre compte de la nature de cette thrombose ».

Grimault et Dantlo pratiquèrent également une intervention, ce qui permit un examen bactériologique et anatomique.

Ce dernier mit en évidence une sclérose intense avec endophlébite végétante ; dans la lumière de la veine existait un caillot statifié, en voie d'organisation.

L'examen bactériologique décela la présence dans la préparation du staphylocoque blanc et du « streptococcus viridens ».

Ces faits n'infirmen en rien les théories que nous avons soutenues dans ce travail.

L'observation nous apprend, en effet, que le malade avait souffert déjà d'une intoxication saturnine. Cet accident n'expose-t-il toujours pas à des altérations vasculaires sérieuses ?

Cet homme était donc un prédisposé.

Son état général était pourtant bon et, point sur lequel nous insistons, il n'a jamais, à aucun moment, présenté de fièvre au cours de sa maladie.

Nous n'attachons pas plus d'importance à la découverte du « streptococcus viridens » qu'à la nécessité du violent trauma dans la genèse de l'affection qui nous occupe.

Du fait du microbisme latent, le sang charrie perpétuellement, à l'état normal, des germes dépourvus de virulence, et rien de moins surprenant que l'éclosion occasionnelle de certains de ces petits foyers cryptogénétiques d'infection bénigne, qui sont incapables par eux-mêmes d'être la cause efficiente de la thrombose.

CHAPITRE VI

Pathogénie

La question de la pathogénie se trouve singulièrement éclaircie du fait des développements qu'ont subis les chapitres antérieurs.

A l'origine des thromboses veineuses, la tendance est invariablement de chercher l'infection, en vertu même de l'étroite relation démontrée par Cruveilhier, entre la phlébite et la thrombose.

Aucune mention n'est faite dans nos observations de plaies, de piqûres septiques, ni d'autres sources d'inoculation.

Les symptômes, relevant d'une atteinte septique de l'organisme, sont totalement absents ; nous voulons parler de la fièvre, de la tachycardie, des céphalées, des frissons, de la prostration, etc.

La thrombo-phlébite des membres supérieurs doit conséquemment être considérée comme une affection essentiellement « froide ».

A la suite du conflit qui surgit entre Cruveilhier et

Virchow, les disciples et partisans se rangèrent du côté de chacun de ces savants, mais les idées de ce dernier semblent avoir créé dans les esprits une plus profonde impression.

L'expérimentation, l'anatomie pathologique et la clinique viennent subséquemment infirmer les doctrines de ce dernier.

Rosenthal reprend, avec quelques modifications, la discussion, et envisage successivement les trois facteurs qui pourraient conditionner les coagulations veineuses :

- 1° Le ralentissement de la circulation ;
- 2° Les modifications du sang lui-même ;
- 3° La lésion de la paroi veineuse.

1° *Ralentissement circulatoire.*

Il n'est pas raisonnable d'admettre que le ralentissement du cours du sang, quoi qu'il soit un élément important en lui-même, puisse être responsable de la thrombose.

Deux observations, typiques à ce point de vue, mettent en relief son rôle adjuvant.

Le malade de Heineke se fracture la clavicule et cette fracture se consolide par un cal volumineux deux mois et demi plus tard ; alors qu'il avait repris son travail depuis quatre semaines, ce blessé fit un effort violent et la thrombose de la veine apparut.

Elle persista plusieurs mois, puis les symptômes s'atténuèrent peu à peu à mesure que diminuait le volume du cal et simultanément, la compression.

L'autre exemple est celui d'un rhumatisant invétéré

de Schepelmann, atteint d'une insuffisance mitrale et présentant, en outre, une bradycardie légère.

2° *Altération du sang.*

Les recherches hématologiques n'ayant pas été systématiquement faites à ce sujet, il est difficile d'attribuer une influence favorisante à l'hyperviscosité sanguine dans les coagulations veineuses.

L'hyperinose chez l'homme, comme l'hémophilie, ne serait pas un phénomène si peu fréquent ; et comment se fait-il, se demande Lenormant, qu'une infinité de traumatismes bien plus sérieux ne déterminent jamais de coagulations semblables ?

Nous partageons tout à fait son avis, et estimons que la lésion veineuse doit légitimement ici prendre la première place.

3° *Lésion de la paroi veineuse.*

Dans les phlébites d'origine essentiellement infectieuse, le traumatisme expérimental est remplacé par un mécanisme différent, mais qui n'aboutit pas moins à un effet identique.

Les micro-organismes pathogènes, par leur présence et surtout par l'intermédiaire de leurs sécrétions virulentes, altèrent la vitalité de l'endoveine où ils se fixent, et frappent cette zone de mortification.

Les conditions de la coagulation se trouvent de ce chef immédiatement réalisées.

Dans la thrombo-phlébite du bras, il faut tenir compte d'un ensemble de facteurs sur lesquels nous nous sommes suffisamment appesanti en traitant des

considérations étiologiques pour n'avoir pas ici à entrer dans de plus amples détails.

L'infection, quand elle intervient, est d'un ordre tout à fait *secondaire*.

D'après Lenormant, dont les vues sont rigoureusement conformes à celles du Professeur Bard, il importe que la lésion traumatique de la paroi veineuse interne revête seulement un caractère d'éraillure microscopique pour favoriser la production du thrombus et cette érosion serait vraisemblablement liée à un arrachement des veinules collatérales à leur embouchure, sous l'influence des contractions musculaires répétées, ou à l'occasion d'un faux mouvement.

La région de l'aisselle, dit Pellot, se prête à cette éventualité, car elle est si riche en muscles normaux et souvent surnuméraires, que rien ne s'oppose à ce qu'une contraction musculaire un peu plus forte que normale, et cependant non douloureuse, provoque en tirant sur les veinules si abondantes de la région une lésion traumatique de l'endoveine.

En ce qui concerne le travail soutenu, Murard déclare que les muscles répondent au commandement par des secousses plus brèves et saccadées. Leur ampleur n'est plus subordonnée à l'influx nerveux quant au rythme et au dynamisme.

C'est à cette phase de déséquilibre que se produiraient les tiraillements, les arrachements, dont nous avons parlé, en créant de cette façon le point de départ d'une thrombose.

Cette manière de voir explique les circonstances dans lesquelles survient la thrombo-phlébite, c'est-à-

dire son apparition élective chez des sujets jeunes, en santé florissante, appartenant au sexe masculin, son siège à droite; son évolution de durée variable, suivant le degré des lésions qui déterminent une oblitération vasculaire de nature transitoire ou permanente. Dans le dernier cas, l'infirmité prend une allure singulièrement rebelle et demeure réfractaire à toute thérapeutique médicale.

CHAPITRE VII

Traitement

Le repos, l'immobilisation du membre dans une gouttière, qui facilitent le processus de guérison, nous paraissent le mode le plus efficace de traitement à adopter.

Il a pour avantage d'obvier à l'obligation de se fier à l'initiative du malade dont les tendances naturelles à l'insouciance ne se prêtent guère à ce gênant exercice de la volonté.

Certains auteurs ont préconisé l'élévation du bras accompagnée de manœuvres compressives douces et de massage.

La compression énergique au moyen d'une bande élastique a été aussi employée avec d'excellents résultats.

Certains chirurgiens ont jugé opportun de pratiquer la phlébectomie dans quelques cas.

L'opération n'a aucune indication impérieuse, si le seul diagnostic qui s'impose est fait dès le début.

L'intervention constitue un moyen trop héroïque. Elle est superflue, inutile et expose le patient à des risques, évitables par la thérapeutique médicale.

L'embolie peut résulter d'une opération irréfléchie et intempestive.

Enfin, quand il y aura lieu de soupçonner la syphilis, on est autorisé à recourir au traitement hydrargyrique, doué d'une spécificité d'action connue de tous.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

CAS DE SCHROTTER (tiré du *Lexique de Pathologie*
et de *Thérapeutique* de NOTHNAGEL, 1884)

Il s'agit d'un peintre de 42 ans, qui avait toujours été jusque-là bien portant ; sans aucune cause, peut-être après un effort du bras au cours de ses occupations habituelles, le membre supérieur droit augmenta de volume brusquement : la peau devint violacée, il survint des troubles de la sensibilité ; *l'état paraissait tellement grave que BILLROTH parla d'amputation.*

Cependant, le bras diminua progressivement de volume, mais sur tout le bras droit et la poitrine apparurent des veines superficielles très dilatées, un lacis de veines grosses comme des crayons sur les faces interne et antérieure du bras.

Des vaisseaux sillonnaient la face antérieure de l'aisselle et du tronc, et formaient devant le sternum un réseau qui augmentait à chaque accès de toux.

Parce que la veine jugulaire, les autres veines du cou et de l'épaule n'étaient pas dilatées, le caillot devait se trouver dans la sous-clavière, et probablement après l'arrivée de la veine céphalique.

Le malade accusait des troubles de sensibilité au niveau de la main.

Schrotter conclut que, en raison des causes qui ne peuvent être invoquées, la thrombose a pu survenir à la suite d'une lésion minime, peut-être à la suite d'une tension particulière de la paroi veineuse au cours d'un effort musculaire.

OBSERVATION II

(HEINEKE)

Il s'agit d'un travailleur âgé de 27 ans (mouleur). Au cours de son travail, cet homme, qui jusque-là avait été parfaitement bien portant, éprouve brusquement des douleurs dans le bras droit; en même temps, survint de l'œdème.

A l'examen, on trouve de l'œdème et une cyanose de tout le bras droit, remontant jusqu'au creux axillaire.

La coloration tranche au niveau de l'insertion inférieure du muscle deltoïdien avec le reste du bras resté sain.

La région de l'épaule et du tronc ne sont pas œdématiées. Les veines superficielles ne sont pas dilatées d'une façon appréciable, la veine axillaire apparaît nettement comme un cordon douloureux.

Après le repos et la position haute, l'œdème et la cyanose diminuent rapidement. Au bout de quinze jours, le malade put être considéré comme guéri. Il n'y eut ni examen ultérieur, ni demande d'indemnité, car le malade se tint pour guéri.

OBSERVATION III

(HEINEKE)

Il s'agit d'un homme de 30 ans, cuisinier. Depuis la Noël 1906, il éprouve une sensation de tension dans le bras droit, et celui-ci a augmenté après effort : la peau devint bleuâtre après un long travail, à cause des douleurs, il dut plusieurs jours s'arrêter de travailler.

Au début d'avril 1907, après un effort en hachant de la viande, survint brusquement un œdème de tout le bras, de l'épaule et de la moitié correspondante du tronc : les téguments du bras droit jusqu'au creux axillaire deviennent violacés et froids, le pouls des radiales est normal. Les veines superficielles du tronc sont à droite très dilatées; dans quel-

ques veines dilatées, on sent nettement des caillots, la veine axillaire est douloureuse à la pression, la mobilité de la main est fortement diminuée, l'examen des organes internes les montre comme parfaitement normaux.

Evolution. — Par le repos au lit et la suspension, l'œdème diminue rapidement, les douleurs et la faiblesse subsistent. Le 27 mai 1907, le malade, sur sa demande, sort de l'hôpital.

Revu en mars 1911, le malade se donne comme incapable de travailler, il réclame une indemnité pour invalidité, et il est toujours en traitement. A chaque travail, le bras devient œdématisé et les veines superficielles apparaissent encore en lacis énormes.

On ne trouve aucun œdème, les articulations ont un jeu normal; les veines superficielles de l'avant-bras ne sont pas apparemment dilatées; au bras, court une veine grosse comme le petit doigt, le long du sillon bicipital interne venant du coude et disparaissant dans la profondeur du creux axillaire; les veines sous-cutanées du tronc sont très dilatées, les muscles du bras droit mous et atrophiés; en dehors de sa neurasthénie, le malade est parfaitement sain; un examen du thorax éloigne le soupçon d'une tumeur intrathoracique comprimant les veines; les poumons sont normaux.

OBSERVATION IV

(HEINEKE)

Un homme de 41 ans est renversé, le 27 juillet 1909 par une voiture. A l'hôpital, on constate une fracture du milieu de la clavicule, qui évolue sans particularité et guérit avec une déformation volumineuse. Le 20 septembre, le blessé reprend son travail, non sans quelque gêne et quelques douleurs, d'ailleurs modérées, à l'endroit de la fracture.

Le 9 octobre, après un effort en soulevant un fardeau avec le bras droit, survint brusquement un œdème considérable de tout le bras, si bien qu'il dut quitter son travail. Le bras était comme paralysé.

De l'épaule au coude, le malade accusait de très vives douleurs.

Examiné le 10 novembre 1909, le malade se présente avec un œdème considérable de tout le bras droit, s'étendant sur le côté droit du tronc jusqu'à la ligne médiane. Les téguments de la main et du bras droit sont violacés et froids, le pouls radial est normal, les veines superficielles du bras sont dilatées, et surtout celles du thorax. Les gros vaisseaux de l'aisselle sont douloureux au toucher, mais sans induration manifeste. La clavicule fracturée est encore passablement grosse, quelque peu douloureuse. La fracture est consolidée.

Evolution. — Par le repos et la position haute, l'œdème du bras disparaît progressivement, mais reparaît avec les mouvements violents, et il existe dans le membre une faiblesse analogue à de la paralysie.

Le 16 février 1910, on trouve encore un godet d'œdème en pressant sur la main, et il augmente au cours de la journée. La circonférence du bras droit est encore plus forte de 2 centimètres. Il n'y a plus de tuméfaction de l'épaule et du tronc. Les veines superficielles sont encore très apparentes.

La mobilité de l'épaule est encore gênée un peu, normale au niveau du coude. La flexion des doigts est légèrement entravée, celle du poignet est imparfaite, on trouve encore un cal volumineux à l'endroit fracturé. 50 % d'indemnité.

Mai 1910. — L'œdème a complètement disparu, les muscles du bras sont encore un peu mous, la main se ferme parfaitement, l'épaule est libre dans les mouvements, le cal est moins volumineux, la dilatation des veines du tronc est encore visible. 20 % d'indemnité.

Un examen ultérieur fait en octobre 1910 ne montre plus de traces de tuméfaction du bras; la mobilité est normale, le malade est jugé capable de reprendre son travail.

OBSERVATION V

(SCHEPELMANN, 1910)

Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans, qui a eu vingt-deux attaques de rhumatisme, dont il est resté une légère insuffisance mitrale, accompagnée de bradycardie; en tirant sur les rênes d'un cheval fougueux, le malade fit un effort de son bras gauche, et remarqua une tuméfaction remontant jusqu'à l'épaule qui, en quinze jours, atteint son maximum.

On trouve, en effet, que le bras gauche et le côté gauche du tronc sont augmentés de volume, les veines superficielles du bras, de la poitrine et du cou (veine jugulaire externe) sont dilatées; on sent dans l'aisselle gauche un cordon épais; aucune trace de lésions veineuses; aucun symptôme d'infection. Température 38°2.

Le malade se plaint d'une sensation de gêne sourde dans le bras. L'examen radiographique du squelette, l'examen du sang ne donnent aucun résultat: 40 à 50 pulsations; il y a un léger souffle à la pointe au premier temps.

Comme on soupçonne un processus infectieux, l'aisselle est mise à nu, et on se trouve en face d'un cordon gros comme le pouce qui court dans le sillon bicipital interne du coude au groupe lymphatique de Mohrenheim, et qui témoigne de la thrombose des veines axillaire et sous-clavière.

La paroi du cordon était par endroit de l'épaisseur d'un papier de soie, et le contour apparaissait violacé. On fit à cet endroit avec une pince émoussée, un trou dans la veine: on en retire un caillot aseptique. Trois semaines après, *embolies d'ailleurs insignifiantes*.

En résumé, présence d'une thrombose des gros vaisseaux du bras chez un jeune homme bien portant à l'occasion d'un traumatisme indirect. Comme cause favorisante, la bradycardie.

OBSERVATION VI

(ROSENTHAL)

Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans, jusque-là bien portante, n'ayant jamais présenté ni lésion ni fracture du membre supérieur.

Le 10 septembre 1911 elle avait battu des vêtements sans avoir à cet acte apporté un effort inaccoutumé. Quelques jours après survinrent des douleurs et de la faiblesse du membre supérieur droit qui était comme lourd, comme paralysé.

La main droite et tout le bras prirent une coloration violacée et augmentèrent de volume jusqu'à l'épaule. Le médecin appelé à voir la malade ordonne de l'aspirine et des bains de vapeur qui, au dire de la jeune fille, améliorèrent l'impotence du bras. Les douleurs irradiaient jusque dans le dos, dans la partie gauche du tronc et jusque dans le cou. La région de l'épaule était enflée.

Etat. — Le 25 septembre 1911, la malade apparaît bien portante et forte : la température est normale, le pouls radial bat également des deux côtés.

Le bras droit jusqu'à l'épaule est livide, fortement enflé et froid; le bras droit a un périmètre de 28 centimètres, le gauche de 25 centimètres. La peau est manifestement marbrée de traînées bleuâtres. Les veines du dos de la main, la basilique et céphalique droite, leurs anastomoses sont remplies plus qu'à gauche et leur réplétion augmente encore lors des mouvements actifs du bras, de même la coloration bleutée de la peau. D'ailleurs, quand la malade exécute des mouvements du bras, elle éprouve de véritables douleurs et une faiblesse absolument comparable à de la paralysie qui en empêche l'exécution. Il n'y a pourtant pas de paralysie. Dans l'aisselle droite, la veine axillaire est plus épaissie et particulièrement douloureuse; les veines superficielles de l'épaule droite et de tout le côté droit du tronc sont distendues. Elles apparaissent à travers la peau comme des cordons épaissis et bleuâtres; on n'y trouve pas de caillots, la fosse sus-claviculaire est tuméfiée et douloureuse à la pression.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité; la force de la main,

du bras et de l'avant-bras est notablement diminuée (au dynamomètre 20 kilos à droite contre 60 à gauche).

Rien n'explique cette affection : aucune tumeur de l'aiselle, du bras ou de la clavicule. Cœur et poumons normaux. Pas de varices. Le sang (teneur en hémoglobine, nombre de globules) est normal.

OBSERVATION VII

(ROSENTHAL)

Anna Let, 11 ans.

Elle n'a eu que la rougeole comme maladie d'enfants et jusqu'à juillet 1911 toujours bien portante. Au courant du mois de juillet l'enfant, qui ne s'était jamais plainte et à laquelle la mère n'avait rien remarqué, s'aperçut qu'elle avait subitement « attrapé un bras lourd » (1).

A ce sujet l'enfant ne pouvait rien dire : elle avait joué à la balle sans avoir, à cette occasion, fait avec le bras un effort spécial.

La main droite, le bras et l'épaule augmentent progressivement au cours de la journée et deviennent violacés : les veines apparaissent, surtout des veines bleuâtres, sur le tronc du même côté; l'enfant se plaint d'une certaine sensation de fatigue; elle n'a pas à proprement parler de douleurs; le médecin constate une phlébite et ordonne la suspension; l'amélioration se fit progressivement.

Elle est examinée le 19 février 1912. C'est une jeune fille bien portante et forte. La peau et les muqueuses ne sont pas celles d'une anémique; dans la région axillaire gauche il y a quelques ganglions augmentés de volume, gros environ comme des pois. Tout le membre supérieur droit jusqu'à l'épaule est livide et enflé. La peau est de marbre; la circonférence du milieu de l'avant-bras est de 21 centimètres et demi contre 19 à droite, sur le côté droit du tronc apparaît un réseau de veines sous-cutanées modérément remplies; on ne trouve pas de lacis veineux appréciable dans l'aiselle ni au bras, mais la région des gros vaisseaux à la partie interne du

(1) Intraduisible en français.

bras est douloureuse à la pression. Dans l'aisselle on trouve deux ganglions gros comme des noisettes, mais douloureux, adhérents aux gros vaisseaux.

Les pouls radiaux sont synchrones; température 36°5; cœur et poumons normaux; aux rayons X le squelette et les poumons sont normaux, la force du bras n'est pas apparemment diminuée, la gêne des mouvements minime, il n'y a pas de douleur au cours des mouvements, cependant la cyanose et la tuméfaction augmentent nettement.

Examen du sang. — Normal.

Diagnostic. — Thrombose de la veine sous-clavière droite après un traumatisme indirect (effort de bras en jouant à la balle?). Revue le 27 mars 1912. Température 36°5; légère angine; l'état du bras n'a presque pas changé; les ganglions axillaires ont un peu diminué, les mouvements sont libres.

OBSERVATION VIII

(MOUCHET)

Un homme de trente ans, très vigoureux, entre à l'Hôpital Necker, salle Malgaigne, pour un œdème considérable de tout le membre supérieur droit.

Cet homme, occupé dans une maison de pianos, raconte qu'en soulevant un piano très lourd, il a ressenti une douleur très vive dans l'épaule droite, qui l'obligea de cesser son travail.

Peu de jours après, le membre supérieur avait considérablement augmenté de volume; il existait, principalement au niveau du bras, de l'aisselle et de la région deltoïdienne, une circulation veineuse sous-cutanée considérable et très sinueuse.

Le malade se plaint de tout le membre, qu'il dit sentir très lourd et engourdi; les mouvements sont conservés, mais lents, paresseux et entraînant rapidement de la fatigue.

On ne sentait chez lui aucune induration des veines profondes; Il n'y avait pas d'adénite.

Aucune trace de maladie infectieuse antérieure à l'infection.

Le malade, amélioré par la compression, quitte l'Hôpital au bout de quinze jours; il n'a plus été revu.

OBSERVATION IX

(ROCHARD, 1913)

M. X... était âgé de 54 ans et a toujours joui d'une excellente santé; il ne porte pas son âge.

A l'interrogatoire, j'apprends que l'affection a débuté lentement et que l'œdème est le seul symptôme qui ait caractérisé cette période.

Cet œdème a commencé par le bras, puis a gagné en bas l'avant-bras et la main, en même temps, il envahissait en haut la région sous-pectorale, deltoïdienne, sus-claviculaire, axillaire et la face postérieure du moignon de l'épaule.

Augmentant petit à petit, cet œdème est arrivé à son maximum en dix jours.

Je constate, en effet, que le membre supérieur droit, considérablement augmenté de volume, revêt dans son ensemble l'aspect d'un manchon cylindrique sans reliefs, en haut, l'œdème intéresse en avant la région de l'épaule, s'étendant sur la région pectorale et sur la région sus-claviculaire; en arrière, il occupe la fosse sus-épineuse et aussi la fosse sous-épineuse; le pli du coude a disparu; la face dorsale de la main est considérablement œdématiée et les doigts enflés ont l'aspect de saucissons.

Cet œdème a une coloration particulière; il n'est pas blanc, mais teinté en rose; il est dur; enfin, il est sillonné au niveau du bras, de l'aisselle et de la région pectorale d'un véritable lacis de petites veinules noirâtres, dilatées, ressemblant à une tête de Méduse, et trahissant la gêne vasculaire profonde. Quant aux veines basilique et céphalique, elles sont invisibles, masquées qu'elles sont par l'œdème.

La palpation du membre supérieur ne réveille aucune douleur, excepté à une pression forte au niveau de la partie supérieure de la face interne du bras, sur le trajet du paquet vasculo-nerveux. On ne sent aucun cordon induré ni sur le trajet de la veine céphalique ni sur celui de la veine basilique.

En dehors de cela, le malade ne souffre pas, il n'a jamais souffert; tous les mouvements seraient possibles, s'ils n'étaient gênés par l'œdème.

La température du membre est la même que celle du côté opposé; il n'y a pas de troubles de la sensibilité, ni au toucher, ni à la chaleur; on ne sent aucun des ganglions de l'aisselle; les battements des artères radiale et cubitale sont perceptibles.

L'état général est bon; le cœur et les poumons sont normaux; les urines ne présentent rien de particulier. Jamais de fièvre.

Enfin, l'examen des antécédents ne révèle aucune tare, ni héréditaire, ni personnelle; pas de syphilis.

Malgré le traitement (repos et compression), l'affection resta stationnaire pendant environ un mois, puis progressivement l'œdème disparut en commençant par la main, pour se terminer après deux mois et quelques jours. Depuis trois ans, le malade n'a plus jamais rien présenté d'analogue.

En résumé, on se trouve en présence d'un œdème subaigu, apyrétique, localisé au membre supérieur droit, qui a évolué sans qu'on puisse invoquer quoi que ce soit à son origine, pas même un traumatisme. Le malade — d'une classe aisée où on a coutume de s'observer — ne se rappelle rien.

Il chasse beaucoup, mais ne s'est pas servi de son fusil plus que de coutume, et n'a jamais observé la moindre douleur après une journée de chasse. Il ne rattache donc la production de son œdème à aucun traumatisme.

OBSERVATION X

(ROCHARD, 1913)

M. G..., 21 ans, tubiste, se présente, le 19 octobre 1912, à l'Hôpital Saint-Louis, salle Nélaton, dans mon service, pour un œdème généralisé du membre supérieur droit.

Il lui est impossible de dire à la suite de quoi est survenu cet œdème.

Celui-ci a commencé par l'avant-bras pour gagner d'une part le poignet et la main, d'autre part le bras, la région axillaire, pectorale et le moignon de l'épaule.

En trois jours, l'œdème a atteint son maximum.

On est, en effet, frappé de l'augmentation de volume du membre supérieur droit, lequel apparaît cylindrique, sans reliefs; la main est surtout très enflée au niveau de la face dorsale et les doigts ressemblent à des boudins.

La peau est rosée, violacée par endroits et surtout on trouve une circulation veineuse intense aux dépens des petites veines du moignon de l'épaule et particulièrement de celles du bras.

Tous les mouvements sont gênés, mais possibles. On trouve dans l'aisselle de petits ganglions durs, mais il y en a aussi du côté gauche; il n'existe pas de troubles de la sensibilité. Le malade accuse une douleur à la pression au sommet de l'aisselle.

Pas de fièvre, les urines sont normales. Le malade présente une excellente constitution; il n'a jamais eu de maladie infectieuse, pas de syphilis.

On institue un traitement compressif. Le 9 novembre, soit vingt jours après le premier examen, l'avant-bras et la main commencent à réapparaître normaux.

Le 14 novembre, le membre supérieur est redevenu à peu près normal; il n'y a plus que quelques varicosités dans la région deltoïdienne.

L'affection a donc duré vingt-cinq jours; le malade revu quatre mois après présentait encore une circulation veineuse apparente au niveau du bras, mais à aucun moment il ne s'est senti de cette affection.

OBSERVATION XI

(MOUCHET)

Henri R..., solide gaillard, grand et musclé, de 24 ans et demi, exerçant la profession de mécanicien (exactement, monteur-ajusteur de machines) est, comme tel, appelé à manœuvrer de très grosses pièces, pesant plusieurs centaines de kilos.

Le 12 mai 1913, en se levant, il s'est senti la main droite comme engourdie, mais il lui semble qu'il aurait pu tra-

vailler s'il avait eu du travail à faire; comme c'était le lundi de la Pentecôte, jour férié, il n'a pas travaillé.

Le lendemain 13 mai, il a travaillé toute la journée. Depuis la veille au matin, son bras, son avant-bras et sa main étaient enflés. Cet œdème ne le gêna pas pour travailler; au contraire, la main sembla au malade désenfler pendant son travail, et, le soir, il ne fut pas plus fatigué que d'habitude.

Cependant, un pharmacien qu'il était allé consulter lui conseilla, puisque son bras était enflé, de cesser son travail. Après avoir travaillé toute la matinée du 14, R... suivit le conseil du pharmacien, et cessa son travail à midi.

Ayant trouvé deux témoins de bonne volonté, il se fit « porter à l'assurance », selon son expression, en déclarant que ce gonflement était survenu à la suite d'un effort pendant son travail. Un médecin, consulté alors, parut douter du rôle joué par le traumatisme.

Quoi qu'il en soit, R... se présenta le lendemain à l'Hôpital Saint-Louis, et je constatai l'état suivant: un œdème de tout le membre supérieur droit depuis la racine des doigts (les doigts sont indemnes) jusqu'aux régions scapulaire et sternale; j'ai dit, sternale, car l'œdème envahit toute la paroi antérieure de l'aisselle, sa paroi interne et la partie la plus externe des fosses sus et sous-épineuses.

En outre, sur la face externe du bras, on observe des varicosités superficielles assez accentuées; sur la paroi interne de l'aisselle et sur la paroi antérieure jusqu'au voisinage du sternum, ce sont de gros troncs veineux dilatés, comme on en observe dans les compressions des troncs veineux profonds.

La circonférence de la main, prise au niveau de la commissure du pouce est de 25 centimètres au lieu de 24; celle du poignet est de 20 centimètres au lieu de 19; celle de l'avant-bras, à la partie supérieure, la plus musclée, est de 31 centimètres au lieu de 29.

La circonférence du bras à la partie moyenne est de 34 centimètres au lieu de 29; celle de la région deltoïdienne prise sous le pli axillaire est de 38 centimètres au lieu de 34.

Il est possible de sentir une induration au niveau du tronc de la veine axillaire; étant donnée la disposition du réseau

veineux sous-cutané dilaté, ce ne peut être que sur ce tronc que siège l'oblitération.

Pendant les premiers jours, les téguments ont une coloration violacée, surtout à l'avant-bras et à la main.

Notre malade n'éprouve aucun trouble fonctionnel; il a seulement la sensation que son bras est plus lourd que le gauche. Mais, comme nous l'avons dit plus haut, s'il a interrompu son travail, c'est avant tout par prudence, par précaution; ce n'est pas par nécessité.

Quelle a été la cause de cette thrombose? La réponse n'est pas aisée. Notre premier malade atteint d'une thrombose du même ordre, observé par nous en 1903 dans le service de notre maître M. le professeur Le Dentu, invoquait un effort violent en soulevant un piano; le second malade observé par nous, avec notre maître, M. Rochard, n'accusait aucun trauma antérieur. Ce troisième malade R... a été pris en se levant, au lendemain d'une journée de fête où il n'a pas travaillé, mais seulement « bricolé » dans une cave, des premiers phénomènes de sa thrombose.

L'examen du sang pratiqué dans le laboratoire du Docteur Gastou, a permis d'obtenir une réaction de Wassermann totalement positive.

En l'absence de toute altération du système circulatoire chez S... et de toute maladie infectieuse antérieure, doit-on faire intervenir la syphilis, et la syphilis seule, dans la genèse de la thrombose? Oui, s'il est prouvé que la réaction de Wassermann totalement positive permet d'affirmer l'existence de la syphilis. Mais beaucoup d'auteurs tendent actuellement à admettre que cette affirmation n'est pas permise, si la clinique n'est pas d'accord avec le laboratoire. Or, notre malade non seulement nie toute syphilis, mais ne présente aucun stigmate de syphilis acquise ou héréditaire. Alors? L'interprétation de cette thrombose reste donc obscure.

Quoi qu'il en soit, la guérison de cette thrombose s'annonce comme très prochaine. Sous l'influence du repos, de la suspension du membre, d'une compression modérée de la périphérie à la racine, le gonflement a presque disparu actuellement; le réseau veineux thoracique et axillaire est à peine visible. Le blessé ne présente aucun trouble parétique, aucune raideur;

enfin, depuis le 1^{er} juin, on ne sent plus d'induration sur le trajet de la veine axillaire.

OBSERVATION XII

(MM. LANGLET et HUMBERT, 1913)

Homme de 23 ans, verrier, qui, le 4 août 1913, fit un *faux mouvement*, et ressentit aussitôt dans tout le membre supérieur droit un engourdissement qui le força à abandonner immédiatement le travail.

Rentré chez lui, il constata que son membre supérieur était tuméfié ; l'œdème augmenta les deux jours suivants pour atteindre son maximum.

Le 6 et le 7, le malade entra à l'hôpital avec le diagnostic de *phlegmon*.

Après examen, on constata un œdème dur, totalement indolore à la pression, s'étendant sur tout le bras et l'avant-bras droits, depuis le poignet jusqu'à la saillie du deltoïde. Le membre était complètement cyanosé ; un riche lacis veineux s'y dessinait déjà et dont les troncs étaient épaissis et indurés. Les mouvements de flexion et de supination étaient devenus impossibles, le malade éprouvait simplement une sensation d'engourdissement et sans aucune douleur. Pas de phénomènes généraux, ni fièvre, ni frisson.

On appliqua, depuis la main jusqu'à l'aisselle, un bandage compressif serré et on maintint le membre dans l'immobilité relativement la plus complète. Au bout de quelques jours, l'induration céda quelque peu, faisant place à un œdème plus mou. Le bras pouvait se mouvoir facilement et les mouvements de flexion des diverses articulations pouvaient s'exécuter normalement. Cet homme est actuellement complètement guéri.

A noter. — Traumatisme léger. Sièges de l'affection du côté qui travaille. Absence de réactions générales, et la nature indolore de l'affection. Lésion aseptique. Ni érosion, ni plaie, ni lymphangite, ni rien qui pût expliquer des symptômes si considérables.

OBSERVATION XIII

(Pierre DELBET)

Gardien de la paix, 45 ans, en faisant un effort minime pour arrêter une femme, le bras étant porté en arrière, ressentit une douleur dans l'épaule. La douleur ne fut sans doute pas très vive, car il continua son service toute la journée. En rentrant chez lui, le soir, il constata que sa main et son bras gauche étaient cedémateux et violacés. La douleur resta très supportable, car il continua son travail sans demander d'avis médical pendant douze jours après le petit accident.

C'est seulement au bout de douze jours qu'il consulta un médecin. Celui-ci l'envoya à Necker. Le gonflement et les douleurs avaient augmenté.

Le jour de l'entrée du malade à l'hôpital, tout le membre était violet et cedématié. En outre, le creux sous-claviculaire était le siège d'une tuméfaction visible et la main appliquée en ce point percevait des battements très nets.

En raison de la tuméfaction diffuse, la recherche de l'expansion était difficile. On eut cependant l'impression que ce symptôme existait. Aussi on pensa qu'il s'agissait d'un anévrisme de la partie supérieure de l'artère axillaire.

Cependant, il n'y avait pas de souffle. L'auscultation révélait seulement un double claquement d'origine aortique.

L'artère radiale, du côté malade, était nettement perceptible et les battements paraissaient synchrones à ceux de l'artère du côté sain.

La pression artérielle fut prise avec l'appareil de Pachon et par Pachon lui-même. Des deux côtés, il trouva 17 centimètres de pression maxima et 10 centimètres de pression minima.

Aucun de ces derniers symptômes n'était en faveur d'un anévrisme, mais on attacha à l'existence des battements plus d'importance qu'elle n'en méritait, et on admit l'existence d'une toute petite fissuration de l'artère axillaire ayant entraîné un hématome qui comprimait la veine.

Le traumatisme ayant été insignifiant, on pensa que tout cela était dû à une lésion spécifique de l'artère. Le malade

niait toute syphilis, *mais on trouvait sur sa verge une petite cicatrice. Sa femme avait fait trois fausses couches.* Aussi, n'eut-on pas de surprise quand la réaction de Wassermann donna un résultat positif.

Le diagnostic d'anévrisme, diagnostic erroné, conduisit à une intervention, qui fut pratiquée le 21 décembre 1910.

On fit l'incision de la ligature de l'axillaire sous la clavicule. On trouva une tumeur bleuâtre qu'on prit pour un anévrisme ; la tumeur remontant derrière la clavicule, on sectionna cet os. En relevant le fragment interne, on poursuivit la dissection de ce qu'on prenait toujours pour un sac anévrisimal et on plaça un fil sur le vaisseau qui pénétrait à sa partie supérieure. On disséqua, de même, la partie inférieure du prétendu sac et on plaça un second fil sur le vaisseau qui en sortait. C'est alors seulement qu'on s'aperçut que ces fils enserraient la veine thrombosée. Il ne restait plus qu'à disséquer tout le segment de veine malade. La dissection fut laborieuse ; la veine adhérait étroitement à l'artère d'ailleurs intacte.

On sutura la clavicule et ferma complètement la plaie sans drainage. Le malade a bien guéri. Quand il est sorti de l'hôpital, le 14 janvier 1911, il présentait encore un certain œdème du bras qui a disparu ultérieurement. On l'a revu en parfait état. Il n'a donc pas eu à pâtir de l'erreur de diagnostic. A-t-il bénéficié de l'intervention citée plus haut ? On n'oserait le dire, car on ignore si l'on a observé des embolies après des thromboses de ce genre.

Au point de vue symptomatique, il faut s'appesantir sur ce fait que la veine épaissie et indurée transmettait les battements de l'artère ; malgré l'œdème, on sentait ces dernières sur une vaste surface. C'est là ce qui a fait croire à un anévrisme.

Au point de vue pathogénique, on a conservé l'impression que le rôle du traumatisme a été insignifiant. La douleur a été si légère que le malade a continué son travail le jour même et les jours suivants ; c'est seulement douze jours plus tard qu'il a consulté un médecin. Aussi est-on convaincu qu'il s'agissait d'une lésion syphilitique de la veine. Malheureusement, la pièce a été gâtée par un accident de préparation et elle n'a pu être examinée histologiquement.

OBSERVATION XIV

(Ed. SCHWARTZ, 1913)

Sieur X..., cocher livreur, faisait, le 25 janvier, son travail habituel, quand le matin, en déchargeant un colis un peu lourd, il sent tout d'un coup une légère gêne au niveau du bras droit, vers l'aisselle, comme une douleur. Il n'en fait aucune attention et continue son travail. Le soir, il s'aperçoit que tout le bras droit est enflé jusqu'à la main, que celle-ci est bleuâtre ; malgré cela, il continue à travailler encore pendant huit jours, et ce n'est que le 2 février qu'il entre dans le service.

On constate un œdème de tout le membre supérieur droit allant jusqu'à la main, avec état cyanotique de celle-ci, dilatation de tout le réseau veineux superficiel ; l'examen de l'aisselle permet de sentir quelques ganglions au niveau de la face interne du thorax et un empâtement profond vers les vaisseaux axillaires ; malgré tout, le pouls bat régulièrement d'un côté comme de l'autre et il n'y a aucune élévation de température.

On pensa à une adénite profonde comprimant les vaisseaux axillaires, en particulier la veine, et ayant déterminé de la thrombose ; on ne connaissait pas de fait analogue.

Constatant que l'œdème ne diminuait pas, on l'opéra le 20 février ; après incision de l'aisselle, on enleva, en effet, quelques ganglions, mais sans relation directe avec la veine axillaire qui, elle, était transformée en un cylindre gros comme le doigt et dur ; on en fit la résection entre deux ligatures de catgut avec l'idée d'obvier à une embolie.

Le chef de laboratoire, Delval, en fit l'examen anatomique et histologique. Il s'agissait d'une endophlébite avec thrombose totale du vaisseau.

L'opéré guérit ; il sortait déjà très amélioré le 1^{er} mars et on l'a revu tout à fait guéri depuis, n'ayant plus aucune trace d'œdème.

OBSERVATION XV

(ROUTIER, 1913)

Le 11 mai dernier, L. P., âgé de 52 ans, marchand de vins, était envoyé dans le service avec le diagnostic d'arthrite suppurée de l'épaule gauche.

Il fut facile d'établir qu'il ne s'agissait nullement d'arthrite, mais il fut beaucoup plus difficile d'arriver à formuler un diagnostic précis.

Cet homme présentait un œdème énorme du membre supérieur gauche, œdème qui avait débuté brusquement, il y avait environ trois semaines, mais qui avait beaucoup augmenté dans ces deux derniers jours.

Il pensait que c'était la suite d'une chute d'automobile qu'il avait faite huit mois auparavant. On ne pensa guère lier ces deux choses, d'autant plus qu'après sa chute, il n'avait eu ni plaie, ni douleur, ni gonflement.

L'œdème était particulièrement dur le long du coraco-brachial et formait là comme un gros boudin ; l'épaule était indemne, et le creux axillaire peu gonflé.

Hallopeau, qui se trouvait là, examina le malade et on discuta entre un œdème dû à une phlébite ou un œdème lymphatique. On fit immobiliser le bras dans une gouttière, après l'avoir entouré de compresses d'eau tiède alcoolisée.

Le 19 mai, il n'y avait guère de changement. On fit alors des frictions à l'onguent napolitain, pensant qu'il s'agissait peut-être d'une gomme musculaire.

Peu à peu l'œdème diminua ; le tout avait évolué sans fièvre et le malade sortit le 2 juin.

Depuis, il revient tous les huit jours, il se sert de sa main et de son bras, mais il reste, dans la partie supérieure interne le long du coraco-brachial, un boudin dur, allongé de 10 à 12 centimètres, vestige de la phlébite plus brachiale qu'axillaire.

OBSERVATION XVI

(BROCA, 1913)

Homme de 25 ans environ, valet de chambre, avait ressenti une douleur assez vive à l'occasion d'un mouvement, médiocrement actif d'ailleurs, d'élévation du bras droit et avait ensuite présenté un empâtement demi-phlégmoneux de l'aisselle droite, avec troubles de compression du plexus brachial (douleurs irradiées, parésie musculaire, fourmillement) et œdème de tout le membre. Température entre 38° et 38°5.

On crut bon d'inciser l'aisselle, où on se demandait s'il n'y avait pas de pus ; le tissu conjonctif était épaissi, lardacé ; la veine axillaire était jaune-verdâtre, thrombosée avec péri-phlébite. On mit un drain ; très rapidement la fièvre a cessé, l'aisselle s'est assouplie, et, en un mois, environ, la guérison a été complète.

Pendant une dizaine d'années, on revit souvent cet homme qui n'a conservé aucun trouble fonctionnel.

OBSERVATION XVII

(GAUTIER, 1913)

Obs. I n° 1106, 1913. — X..., marié, 49 ans, a toujours joui d'une excellente santé. Le seul point intéressant de son histoire est une forte éruption vésiculeuse qu'il aurait présentée au côté, il y a quelques années, à la suite d'une application de teinture d'iode.

Le 17 mai 1913, avant d'aller à son travail, cet homme, qui, depuis quelques jours, souffrait de douleurs dans le bras et l'épaule, se badigeonne cette région avec de la teinture d'iode. Ce même jour, il se fait à la main une plaie insignifiante, qui se ferme le jour même et ne suppure pas.

Dans la nuit du 17 au 18 mai, il éprouve de vives douleurs dans le bras et l'épaule avec une forte sensation de chaleur. Le 18 au matin, le bras est rouge, enflé. L'œdème ne tarde pas

à s'étendre à l'avant-bras et à la main. L'état reste sans changement jusqu'au 23 mai, où le malade est envoyé par le médecin qui le traite à l'hôpital cantonal avec le diagnostic de phlébite du bras.

A son entrée, on constate un fort œdème de l'épaule, du bras, de l'avant-bras et de la main à droite ; le bras a 3 centimètres de tour de plus que celui du côté gauche. La région qui a reçu la teinture d'iode est rouge. Le reste du bras est blanc rosé. Pas de fièvre et on ne constate rien d'anormal à l'examen des différents systèmes.

Le fait que c'est la seconde fois que le malade réagit violemment à une application locale d'iode nous fait penser à une susceptibilité spéciale et, pour être sûr que l'œdème est bien d'origine iodique, on applique de la teinture d'iode faible au genou du malade, le 23 mai.

Le 24 au matin, X... se plaint de douleurs à la jambe qui a reçu l'iode. Elle est nettement enflée dans la région badi-geonnée.

Les deux œdèmes ne tardent pas à guérir et le malade quitte l'hôpital.

OBSERVATION XVIII

(GAUTIER, 1913)

Obs. II (n° 1299, 1913). — Y..., marié, âgé de 72 ans, a toujours eu une bonne santé. De 17 à 25 ans, il a fait huit ans de service militaire en Italie, pendant lesquels il n'a été que huit jours à l'hôpital pour des hémorroïdes. Rentré à Genève à 27 ans, il s'y marie à 29 ans. Sa femme est bien portante. Pas d'enfants. Pas de fausses couches.

En 1908, le malade a fait un séjour d'une semaine à l'hôpital pour une entérite muco-membraneuse. Il en est sorti amélioré et guérit rapidement. Il n'a plus présenté de troubles gastro-intestinaux.

En 1910, il se fait enlever un kyste sébacé suppuré du dos. Depuis lors, il s'est bien porté jusqu'au printemps 1913. A

ce moment, en mars et avril, il est atteint de plusieurs furoncles à la nuque. Il s'en guérit au début de mai.

Entre le 15 et le 20 juin (la date exacte n'a pu être déterminée), il constate que son bras gauche commence à enfler sans qu'il y ressente de douleurs. La tuméfaction a débuté au bras et s'étend ensuite à l'épaule, au bras et à la main. En quatre ou cinq jours, le bras a atteint son volume maximum qui reste dès lors stationnaire.

Le malade n'a jamais éprouvé de douleurs dans ce bras qui n'a jamais été rouge. Il n'a pas reçu de coups, ni de blessures. On ne lui a point fait d'applications médicamenteuses. Enfin, il n'a point fait de chutes sur ce bras. *Le seul effort fait par lui serait de s'être relevé en se tirant sur le bras gauche, alors qu'il était assis par terre ; à ce moment, il aurait ressenti une légère douleur.* Cet effort aurait précédé de deux jours l'apparition de l'œdème. Le malade n'a jamais eu de fièvre.

Comme l'état de son bras restait sans changement après quelques jours, son médecin l'envoie à l'hôpital cantonal, le 30 juin 1913, avec le diagnostic de « phlébite du bras ».

A son entrée, il présentait le tableau suivant : vieillard de grande taille, bien nourri, bien musclé, ne présentant ni cyanose, ni dyspnée, ni fièvre. A part un certain degré d'emphysème pulmonaire, on ne constate rien d'anormal à l'examen des divers organes. Les urines sont claires, de quantité normale et ne contiennent ni sucre, ni albumine. Le bras gauche est très gros, enflé, dur, de teinte blanc rosé, rouge nulle part. On y constate de petits réseaux veineux superficiels. Il n'est pas douloureux. Les mouvements sont possibles, mais lents et gênés par l'œdème. Celui-ci est dur, résistant. On a peine à obtenir un godet par la pression du doigt. L'enflure s'étend sur toute la longueur du membre de l'épaule aux doigts.

Voici les mesures comparées des deux bras :

	BRAS GAUCHE	BRAS DROIT
Au bras	33 cm.	28 cm.
A l'avant-bras	31 cm.	24 cm.
Au poignet	19 cm.	17 cm.
A la main	25 cm.	21 cm.

Il y a donc en moyenne une différence de 3 à 4 centimètres. On sent battre les artères au bras gauche, mais moins nettement qu'à droite. Dans l'aisselle et sur le trajet des veines principales, on ne sent pas de cordons durs.

Le 1^{er} juillet, on fait à l'avant bras quelques mouchetures par lesquelles s'écoule beaucoup de liquide d'œdème. Ce liquide est très riche en albumine. Les mouchetures n'amènent aucun changement dans l'état du bras.

Jusqu'au 7 juillet, on ne constate aucun changement. A cette date, le haut du bras semble un peu moins gros. On fait une radioscopie qui montre que tout est normal dans la région du bras, du thorax et du cou. On note seulement une petite ombre grosse comme une noisette à la base du cœur.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges, 4.800.000

Hématocrite, 80 %

Hémoglobine, 80 %

Viscosité, 1,7.

Congélateur, en 9 minutes 1-2.

La résistance globulaire est normale. Pas d'antolysines ni d'isohésines dans le sérum.

La pression pulse au Pottain est de 16.

La réaction de Wassermann est légèrement positive.

On commence un traitement hydragyrique (frictions).

Le 14 juillet, l'œdème a un peu diminué. Le bras, l'avant-bras et la main gauche ont perdu un centimètre de circonférence.

Le 16, on commence à comprimer le membre malade avec une bande élastique laissée en place, fortement serrée, pendant dix minutes. Ce traitement est répété deux ou trois fois par jour.

Le 22, l'état est beaucoup meilleur. On trouve les mesures suivantes :

Le bras	27 cm. au lieu de 31 cm.
A l'avant bras	27 cm. au lieu de 31 cm.
Au poignet	17 1/2 au lieu de 19 cm.
A la main	22 cm. au lieu de 23 cm.

Le 28, l'amélioration continue et le 31 juillet le malade

OBSERVATION XIX

(GIRARD, 1914)

Ouvrier vigoureux atteint d'une phlébite du bras gauche, « consécutive à un effort musculaire ». Cet homme était occupé à un travail demandant des efforts musculaires des bras, quand il s'aperçut tout à coup, que la région du coude enflait. Rapidement, la tuméfaction s'étendit à tout le bras ; on sent les cordons veineux du bras indurés ; on constate un peu de suppuration superficielle à l'un des doigts de la main gauche, aucune élévation de la température.

On considère que la suppuration du doigt n'est pour rien dans l'étiologie de la phlébite ; elle a pu, tout au plus, favoriser celle-ci en augmentant la coagulabilité du sang ; les innombrables panaris et suppurations de la main soignés journellement ne produisent presque jamais de phlébites du bras : celle-ci est toujours due à l'effort musculaire, c'est un accident de travail.

OBSERVATION XX

(PELLOT, 1916)

Jeune soldat, grenadier, qui a présenté, sans cause apparente, un œdème du membre supérieur droit, débutant par les doigts et remontant rapidement jusqu'à la région pectorale.

On y trouve les trois symptômes essentiels :

1° Un œdème dur, où la pression ne peut déterminer de godet, et qui donne au membre l'aspect d'un cylindre sans relief ;

2° De la cyanose des téguments qui sont bleus, violacés, marbrés ;

3° L'absence de signes généraux, ni frisson, ni fièvre, pouls normal.

Enfin, la circulation veineuse est intense, la veine axil-

laire est indurée, le bras est lourd, non douloureux.

Après quatre semaines, environ, l'œdème a disparu complètement. On ne notait, chez ce malade, aucune tare antérieure.

OBSERVATION XXI

(Jean MURARD, 1918)

J..., Pierre, 24 ans, ingénieur-électricien, maréchal des logis au x...^e d'artillerie, entre à l'hôpital de X... le 3 juin 1916 pour un gonflement du membre supérieur droit survenu dans les circonstances suivantes :

Il y a quinze jours, il eut à faire un travail urgent extrêmement pénible à sa batterie, travail qui nécessita de très grands efforts du membre supérieur droit et qui dura deux jours et deux nuits, entrecoupés de très courts instants de repos. Auparavant, il n'avait jamais eu aucune maladie ; on ne trouve, dans ses antécédents personnels et héréditaires, aucune particularité à signaler.

Après ce travail forcé, il ressentit, sur le champ, une très grande fatigue dans tout le membre supérieur droit. Il remarqua, à ce moment, l'existence de petites varicosités au niveau du tiers supérieur du bras ; les jours suivants, cette sensation de fatigue alla en augmentant, son membre était lourd.

Le 1^{er} juin, au réveil, il constata, pour la première fois, de l'œdème du bras ; cet œdème s'étendit en gagnant l'avant-bras, puis la main. Un médecin prescrivit de grands bains chauds, fit une application de teinture d'iode, enveloppa le membre dans un grand pansement humide, puis, ne voyant aucune régression, il fit le diagnostic de *phlegmon*, et envoya le malade pour être incisé. Celui-ci nous fut montré le 5 juin.

A l'examen, le membre est distendu par un œdème assez volumineux qui s'étend depuis l'extrémité des doigts jusqu'à la région deltoïdienne. Cet œdème présente son maximum au niveau de la région du coude et de la partie avoisinante de l'avant-bras. En bas, il gonfle la main et le doigts. En haut, il se poursuit sur la face interne du bras jusque dans l'aisselle où il se prolonge sans intéresser la paroi thoracique. Sur la

face externe, il s'atténue sur la face deltoïdienne et ne dépasse pas la ceinture acromio-claviculaire.

Sur toute cette étendue, les téguments ont une coloration rouge-bleutée, attribuable aux grands pansements humides dans lesquels le membre est enveloppé, depuis plusieurs jours. De même, il faut attribuer à ce traitement et à la teinture d'iode la présence de quelques rares points de folliculite situés sur la face dorsale de l'avant-bras et d'apparition toute récente.

Au niveau du tiers supérieur du bras, on voit, sur toute la circonférence, une série de varicosités assez prononcées et abondantes.

A la palpation, l'œdème est assez tendu, mais pas extrêmement dur; le doigt ne laisse aucun godet. Par contre, sur la face interne du bras, le long de la gouttière des vaisseaux, le doigt détermine une tache blanc-jaunâtre qui s'efface instantanément.

Un point douloureux assez net au niveau de la partie inférieure de la gouttière vasculaire se fait sentir. L'œdème empêche de percevoir les vaisseaux ; aucun ganglion. Le membre est impotent.

Etat général excellent. Le blessé ne souffre pas ; il n'éprouve aucun malaise. La température prise depuis le 1^{er} juin n'a jamais atteint 38°. L'examen minutieux de tous les viscères, du cœur en particulier, est négatif.

On immobilise le membre dans une gouttière avec un enveloppement ouaté.

9 *juin*. — Les téguments ont perdu la coloration due aux pansements humides. Spontanément le malade n'accuse qu'une lourdeur générale du membre et quelques légères sensations douloureuses fugaces la nuit. La radiale est perçue normalement dans la gouttière du poulx.

14 *juin*. — Aucune température. Le membre est plus pâle, les varicosités ont disparu dans un œdème un peu plus accusé.

9 *juillet*. — L'œdème commence à régresser légèrement. Très bon état général.

15 *juillet*. — Même état. Rien à signaler de nouveau. On est obligé d'évacuer le malade.

Pendant tout son séjour, il n'a présenté aucune poussée thermique ; l'examen du cœur et du poumon a été négatif.

La rate n'a jamais été perçue. — *Urines* : ni sucre, ni albumine. Etat général toujours bon.

L'absence de laboratoire n'a pas permis un examen de sang.

OBSERVATION XXII

(FIÉVEZ, rapportée par LECÈNE, 1921)

Un ouvrier de 39 ans, jusque-là bien portant, père de cinq enfants, non syphilitique, semble-t-il (la réaction de Bordet-Wassermann n'a pas été faite), ressent pendant son travail une douleur brusque au niveau du membre supérieur gauche, le samedi 29 mai 1920 ; cette douleur est survenue à l'occasion d'un effort, en somme assez minime : pendant que l'ouvrier chargeait des écumes de distillerie avec une fourche, cet instrument a été brusquement arrêté par un corps résistant ; il en est résulté un faux mouvement, d'où une douleur vive. La preuve que cette douleur n'a pas été très intense, c'est que l'ouvrier a pu continuer son travail pendant plusieurs heures.

Le lendemain (dimanche), l'ouvrier se repose, mais souffre de son bras gauche. Le lundi, il travaille, bien que son bras soit gonflé. Il est examiné le jeudi 3 juin. Le bras gauche est très augmenté de volume ; la coloration du membre est rose, violacée ; de petites taches violet sombre parsèment la peau ; à un examen attentif, ces taches sont des pinceaux de très minces veinules. La douleur est très vive : dans le creux axillaire gauche, on sent du bord externe un cordon induré, du volume d'un gros crayon, douloureux à la pression. Les mouvements des articulations du coude et de la main sont possibles, mais diminués. On sent le pouls radial. On fait le diagnostic qui s'impose de thrombose des grosses veines de la région axillaire. Le malade est revu le 12 juin : le bras est toujours très gros ; on sent toujours le cordon douloureux dans le paquet vasculo-nerveux axillaire. Le blessé, qui continue à souffrir, demande une *opération*. M. Fiévez, pensant qu'il y a peut-être un hématome qui comprime les veines,

accepte, et l'opération est pratiquée le 16 juin 1920, soit dix-huit jours après le début des accidents.

Anesthésie au chloroforme, incision de la ligature de l'artère axillaire dans l'aisselle. On trouve une thrombose de la veine humérale interne, qui est entourée par un tissu cellulaire jaunâtre infiltré. On se contente de libérer la veine des organes voisins. Après l'intervention, il y eut un soulagement des douleurs : lymphorragie par la plaie opératoire, qui se cicatrise néanmoins très bien. Le blessé est revu plusieurs semaines après l'opération : l'œdème et les pinceaux veineux ont disparu et le malade a pu reprendre son travail depuis quelques jours.

OBSERVATION XXIII

(Guyot, 1923)

Il s'agit d'une veuve de 40 ans, sans antécédents morbides, sauf une légère hyperchlorhydrie et des règles très peu abondantes.

En avril 1922, elle ressent, en soulevant des registres, un tiraillement dans l'aisselle gauche, mais peut continuer son travail de secrétaire. Trois jours après, son membre augmente de volume et présente des marbrures et une teinte violacée. L'œdème ne devint d'ailleurs jamais considérable; *il disparaît par l'élévation du membre, et augmente dans la déclivité.* Mais comme les mouvements du membre sont affaiblis et alourdis, et surtout comme elle est préoccupée par la présence dans l'aisselle d'une « tumeur » de la grosseur d'une noix apparue avec l'œdème, elle se décide à entrer à l'hôpital.

A l'examen (22 mai 1922), le membre gauche mesure au pli du coude 2 centimètres de plus que le droit ; il est quelque peu cyanosé, et l'on note sur le moignon de l'épaule et jusque sur le grand pectoral un réseau veineux, distendu en tête de méduse. La palpation montre que l'œdème est élastique et conduit au sommet du creux axillaire, par ailleurs libre de ganglions, sur une tumeur du volume d'une noix légèrement douloureuse à la pression avec irradiations impré-

cises vers le bras, adhérente au paquet vasculo-nerveux, mobile transversalement, fixe longitudinalement, et animée de battement ; pas de souffle. Les réactions électriques sont normales (Pr Bergonié). *La température n'a jamais dépassé 37°1.*

L'examen vasculaire, pratiqué par M. Fabre dans le laboratoire de physiologie clinique du Professeur Pachon, donne les résultats suivants : « pouls radiaux synchrones ; les oscillométriques des deux poignets sont superposables. Pas de compression artérielle ; augmentation de la pression veineuse. Compression veineuse probable de la veine axillaire gauche. *Hyperviscosité très marquée. V = 8.*

Analyse d'urine : trace d'albumine. Examen du sang par M. Mauriac donne un Bordet-Wassermann nul, un Besredka nul, un Weimberg-Parvu nul, un temps de saignement inférieur à la normale, une légère hypoglobulie (4.100.000 hématies, 6.400 leucocytes) et une tendance à la polynucléose :

Polynucléaires neutrophiles	82
Lymphocytes	8
Gros mononucléaires	7
Moyens mononucléaires	3

On élimine une adénite, un anévrisme, pour hésiter entre une tumeur des nerfs ou une tumeur ganglionnaire primitive, comprimant la veine axillaire.

Un traitement d'épreuve n'ayant amené aucun changement, on intervient le 8 juin 1922. Anesthésie générale à l'éther. Découverte du paquet vasculaire. La veine est entourée d'un tissu de sclérose qui lui rend l'isolement délicat. A la partie inférieure, au niveau des circonflexes, on sent dans la veine un renflement dur, oblong, du volume d'une grosse olive. On pince la veine au-dessus, on l'isole et on la résèque entre deux ligatures jusqu'aux limites apparentes de l'oblitération. Hémostase. Fermeture sans drainage.

La pièce a été examinée par M. le Professeur Sabrazès, qui nous a remis la note suivante : « Il s'agit d'une thrombose d'un segment de la veine axillaire gauche. Pas de nodules néoplasiques dans l'adventice. *Il y a de la polynucléose dans les vasa-vasorum qui sont perméables. La vascularisation des tuniques est très marquée jusqu'à l'endoveine. Le caillot fai-*

sont corps avec la paroi veineuse est organisé en tissu fibreux et partiellement canaliculé. Il n'y a pas de tubercules dans la paroi.

Histologiquement, il est impossible de se rendre compte exactement de la nature de cette phlébite. Les phénomènes d'endophlébite caractérisés par l'hyperplasie des cellules conjonctives de l'endoveine sont très marqués. Dans la paroi, on trouve des pigmentophages et de petits nids de cellules plasmiques. Dans la thrombose en voie d'organisation fibreuse très avancée, on note la présence de leucocytes polynucléés, et même d'hématomacrophages ».

Suites. — Normales. La malade sort un mois après l'opération avec une gêne fonctionnelle légère du bras (20 % environ).

Le 4 décembre 1922, l'examen fonctionnel fait par le Docteur Fabre donne :

Dynamométrie. — Bras droit, 26 kilogrammes, bras gauche, 20 kilogr.

Tension artérielle. — Identique aux deux bras, non modifiée aux membres inférieurs.

Viscosité sanguine. — $V=8$. Hyperviscosité très marquée.

Système vaso-moteur. — Réflexe vaso-moteur à la température légèrement exagérée.

Réflexe oculo-cardiaque faiblement inversé. Sympathicotomie.

M. le Professeur Sabrazès a revu lui-même la malade et a noté :

1° Le 8 décembre :

	MAIN GAUCHE	MAIN DROITE
Oscillométrie	Max. 13	Max. 12 1/2
—	Min. 9	Min. 9
—	1°— 1/2	1°— 2
Dynamométrie	20 k.	26 k.
Hémoglobine	65 %	85 %
Polynucléaires neutrophiles.....	72 %	75 %
Lymphocytes	18 %	17 %
Monocytes	4 %	3 %
Mononucléaires à noyau lobé.....	3 %	3 %

Eosinophiles	0 %	0,6 %
Mastzellen	0 %	0,3 %
Valeur nucléaire de 100 neutrophiles	264	280

2° Le 25 janvier 1923 (même doigt : auriculaire) :

	MAIN GAUCHE	MAIN DROITE
Hémoglobine	90 %	90 %
Globules rouges	4.543.000	4.495.000
Globules blancs	2.000	1.550
Polynucléaires neutrophiles.....	75 %	72 %
Lymphocytes	7	13
Monocytes	4	7
Mononucléaires à noyau lobé.....	3	4
Eosinophiles	1	2

En somme, le sang n'accuse pas de différences très marquées. Il semble que la circulation se soit rétablie par les voies de dérivation et anastomoses.

En résumé, il s'agit d'une malade ne présentant ni tuberculose, ni intoxication chronique, ni troubles hépatiques qui, à la suite d'un effort minime, a présenté une thrombose localisée de la veine axillaire. L'excision du segment veineux a été simple, et les suites sont excellentes.

OBSERVATION XXIV

(GRIMAULT et DANTLO, 1924)

R..., âgé de 45 ans, n'a jamais eu d'autre maladie générale qu'une intoxication saturnine en 1917. Le 6 décembre 1922, au moment où il soulevait un wagonnet pour le replacer sur les rails, R... sentit une douleur assez vive dans l'épaule droite. Il continua néanmoins son travail pendant deux heures encore. Pendant la nuit, il souffre de l'épaule droite. Le lendemain, 7 décembre, il peut néanmoins travailler toute la matinée : l'après-midi, à 16 heures, il est forcé de quitter son travail parce qu'il souffre et que le bras droit est enflé. Le malade se repose jusqu'au 15 décembre 1922. Aucune amé-

lioration. A ce moment, on constate que tout le membre supérieur droit est augmenté de volume ainsi que l'épaule et la région pectorale et sus-claviculaire. Les saillies musculaires ont disparu, le bras présente un œdème dur, violacé, non dépressible. Aucune lésion de lymphangite. Le dos de la main est gonflé et les doigts sont boudinés : le réseau veineux superficiel est nettement plus marqué au niveau de la région pectorale droite qu'à gauche. On sent dans l'aisselle un cordon dur et douloureux à la pression, gros comme un crayon. Les pouls radiaux sont synchronés et présentent la même tension artérielle. Il existe une impotence fonctionnelle marquée de tout le membre supérieur droit. *Pas de fièvre et bon état général.*

Laryngite rebelle depuis très longtemps. L'examen montre une rougeur diffuse du larynx, sans paralysie des cordes vocales, ni infiltration (Dr Gagnier).

Urines : ni sucre, ni albumine. Réaction de Wassermann : négative. Formule leucocytaire : polynucléaires, 74 ; lymphocytes, 21 ; grands mononucléaires, 2 ; éosinophiles, 2.

Le diagnostic de phlébite de la veine axillaire droite avec thrombose est porté en présence de cette symptomatologie si nette. Comme les jours suivants le cordon veineux devient perceptible jusqu'au milieu du bras, on décide d'intervenir.

Opération le 29 décembre 1922. — Anesthésie locale. Une première incision de ligature de l'humérale au tiers supérieur du bras met à nu le paquet vasculo-nerveux ; les veines humérales sont intactes, et le cordon que l'on sentait est le *nerf médian* infiltré et augmenté de volume. On fait une seconde incision de ligature de l'axillaire dans l'aisselle. La veine axillaire est thrombosée : elle a le volume du petit doigt ; la thrombose commence au-dessous du bord inférieur du grand pectoral par une dilatation ampullaire, grosse comme une cerise ; les petites veines qui aboutissent à la veine axillaire sont dilatées et thrombosées. Autour de la veine, il n'y a ni périphlébite ni adénopathies. Résection de la veine thrombosée entre deux ligatures. On recueille aseptiquement le caillot et on fixe la veine thrombosée dans du liquide de Bouin.

Les suites opératoires furent simples et le malade quitta l'hôpital très amélioré dix-sept jours après l'opération. (On

fit une hémoculture le 12 janvier : elle fut négative). En avril 1923, le malade a repris son travail depuis trois semaines ; mais il persiste une diminution de force du bras droit et des fourmillements dans les doigts ; la circulation collatérale est toujours marquée.

L'examen bactériologique du caillot fait à l'Institut bactériologique de Strasbourg a donné du staphylocoque blanc et du *stretococcus viridens*.

L'examen histologique (D^r Oberling, de Strasbourg) de la veine thrombosée a montré une sclérose veineuse intense et certainement ancienne avec endophlébite végétante ; dans la lumière de la veine existe un caillot stratifié en voie d'organisation. Il est incontestable que les altérations chroniques de la paroi veineuse sont bien antérieures à la thrombose récente.

OBSERVATION XXV

(MM. LANGERON et AMBROISINE, 1925)

Sartoretti Jean, 57 ans, employé du P.-L.-M., né en Italie, entrant le 17 septembre 1925 dans le service du Professeur Bard, salle Saint-Augustin, pour un œdème considérable du bras droit d'apparition brusque.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts de vieillesse.

Antécédents personnels. — Marié, père de 7 enfants vivants et bien portants ; a perdu une fille de 12 jours et une autre à 3 mois à la suite d'une fausse couche. Ethylisme modéré ; la spécificité est catégoriquement niée.

Le malade fut atteint d'une broncho-pneumonie, il y a vingt ans, et, subséquemment, de bronchites à répétition. Une crise de rhumatisme articulaire aigu est survenue l'année suivante.

L'affection dont se plaint le malade date du dimanche, 13 septembre, où il traîna, à midi, une brouette fort lourde. Aucune douleur ne fut ressentie à ce moment.

A 3 heures, le malade change de vêtements et éprouve seulement, à ce moment, une sensation de lourdeur au niveau

de l'épaule. A son grand étonnement, la base du bras, au niveau du biceps, présente une tuméfaction importante ; la teinte en est ecchymotique.

En vingt minutes, sous ses yeux, l'œdème progresse de la racine du membre vers la paume de la main.

Dans les jours qui suivent, l'œdème persiste ainsi que la gêne dans les mouvements.

L'examen révèle un bon état général, le bras droit « monstrueux », caractérisé par une cyanose légère, une éruption du type eczémateux sur l'avant-bras.

A la racine du bras, on constate une ecchymose en bande allant de l'articulation à la face interne du bras en son milieu. L'œdème est dur, non douloureux, et on perçoit aucun cordon induré.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont normaux et le rythme est régulier.

Aux poumons, pas de signes de sclérose, mais on entend des râles disséminés.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Les réflexes sont normaux et la tension artérielle est de 15/9.

Le 18 septembre, M. le Docteur Langeron, chef de Clinique, nous dicte les lignes suivantes, au cours de sa visite :

« L'œdème du membre supérieur, qui a augmenté, est ce matin plus apparent au bras et à la face interne qu'au poignet avec, à ce niveau, une allure faiblement inflammatoire et un peu d'élévation de température locale.

« Il n'existe pas de douleur spontanée, ni caractérisée à la pression. L'origine vasculaire veineuse de cet accident est presque certaine ; il s'agit vraisemblablement d'une oblitération de la circulation de retour. La cause de cette oblitération paraît douteuse.

« On est en droit de penser à une thrombo-phlébite aseptique et traumatique ».

Le 29 septembre est pratiqué un examen de sang.

RÉSULTAT :

Hémoglobine : 85 % ;

Valeur globulaire : 11 ;

Globules rouges : 4.247.000 ;

Globules blancs : 12.090 ;
Polynucléaires : 84 % ;
Lymphocytes : 5 % ;
Mononucléaires : 7 % ;
Eosinophiles : 4 %.

Le 3 octobre. — On note que l'œdème du membre supérieur a considérablement diminué. L'élément inflammatoire a disparu, ainsi que l'ecchymose en bande de la racine du bras. Absence totale de douleurs, ni à la pression, ni au cours des mouvements. Le malade quitte le service.

La feuille de température n'a jamais, à aucun moment, accusé de température supérieure à la normale.

P.-S. — Le malade avait signalé qu'il y a vingt-cinq ans, au niveau du bras gauche, il se présentait un œdème semblable, dans les mêmes circonstances, qui dura un mois.

On regrette de n'avoir pas songé à faire photographier ce malade qui était remarquable par son physique presque d'athlète.

Communicaton à la Société de Chirurgie de Paris,

(M. POTHERAT, séance de juin 1913)

J'ai retrouvé la petite malade à laquelle j'ai fait allusion dans la dernière séance. C'est l'année dernière, au mois d'août 1912, que les accidents sont survenus au niveau du membre supérieur droit, chez cette personne alors âgée de 17 ans.

Les accidents sont survenus brusquement, sans cause appréciable. Pourtant, depuis quelques jours, cette enfant se sentait anormalement fatiguée. Elle attribuait ce malaise à ce fait qu'au magasin de modes où elle était employée, elle avait dû monter de la cave des caisses ; pourtant les caisses déplacées étaient vides et n'avaient nécessité que des efforts peu appréciables, à peine dignes de cette appellation. D'ailleurs, ce malaise anormal était minime, puisque la jeune fille continue à se rendre à son magasin.

Un matin, elle se plaignit de quelques douleurs vagues dans le bras droit ; sa mère crut bon de recourir à un badigeonnage

de teinture d'iode, sans toutefois remarquer rien d'appréciable. L'enfant partit à son travail ; la demi-journée du matin ne présenta rien de bien particulier ; il n'en fut pas de même l'après-midi. La jeune fille eut la sensation nette que son bras droit enflait, enflait jusqu'à remplir et distendre sa manche. Cependant, elle acheva sa journée et rentra chez elle à pied, selon son habitude. Mais à peine avait-elle franchi le seuil de sa maison qu'elle eut une lipothymie de quelques minutes, lipothymie qui se reproduisit à plusieurs reprises durant la nuit. Le membre supérieur droit avait pris un tel développement que la *manche* du vêtement ne put être retirée à la manière habituelle ; *il fallut la couper*.

Le diagnostic ne me parut pas avoir été porté tout d'abord, car le médecin appelé, interrogé sur ce diagnostic, resta dans le vague, émettant l'opinion qu'il avait pu y avoir une piqûre d'insecte venimeux : un traitement anodin fut prescrit, et c'est seulement quelques jours plus tard que j'eus l'occasion de voir la malade.

Le bras droit (bras, avant-bras, poignet, main) était extrêmement tuméfié ; il avait, par rapport au membre gauche, doublé au moins de volume ; il était monstrueux et rappelait le bras de certaines femmes atteintes de cancer thoraco-axillaire. Toutefois, l'aspect n'était pas celui d'un membre œdématié ; il y avait une coloration bleuâtre, cyanotique, diffuse, sur laquelle se détachaient nettement non seulement les veines normales bien connues, mais de multiples veines que révélaient seulement sur le cadavre des injections très pénétrantes. A la palpation, le membre était tendu ; mais la pression du doigt ne provoquait pas la formation du godet caractéristique de l'œdème. Au reste, la malade ne souffrait pas, avait seulement la sensation d'un bras tendu, pesant, inapte au fonctionnement musculaire.

La tuméfaction et l'injection veineuse s'étendait à tout le membre, jusqu'à sa racine, et même à la région scapulaire, d'une part, thoracique supérieure droite, d'autre part.

L'exploration de l'aisselle montrait celle-ci distendue aussi ; je ne pouvais percevoir le paquet vasculo-nerveux, que je sentais très bien à gauche. Toutefois, il y avait là une disten-

sion générale, avec consistance générale homogène, sans induration localisée ou diffuse, rien qui ressemblât à une phlegmasie ganglionnaire ou périganglionnaire.

L'état général était excellent ; la malade, à part la tuméfaction du bras et la gêne fonctionnelle qu'elle entraîne, n'avait aucun retentissement organique ; il n'y avait pas de fièvre, l'appétit était normal.

Je n'hésitai pas à porter le diagnostic de thrombose de la veine axillaire. La géographie de la stase veineuse localisait naturellement le thrombus sur la veine axillaire et peut-être l'origine de la sous-clavière. Ce qui me permit de faire d'emblée ce diagnostic, c'était un fait analogue que j'avais observé en 1887 dans le service de mon très regretté maître Damaschino et qui avait fait l'objet d'une étude prolongée et attentive de cet habile clinicien.

Je dis thrombose et non phlébite. Scientifiquement, il ne peut y avoir thrombose sans phlébite, car la thrombose suppose nécessairement au moins l'altération de la tunique interne des veines, mais cliniquement la phlébite indique des cordons durs, douloureux, avec rougeur de la peau, chaleur locale, élévation de la température générale. Dans le cas présent, je n'ai observé rien de semblable ; tout au moins ces phénomènes étaient tellement atténués, si tant est qu'ils existassent, que, objectivement, je ne pus les constater.

Je ne prescrivis aucun traitement ; je recommandai seulement de ne pas travailler et d'éviter les mouvements répétés et surtout étendus du membre malade.

Voici la suite de cette observation, vieille de près de onze mois. Le membre revint peu à peu sur lui-même, très lentement. Au bout de trois mois seulement, la coloration bleuâtre de la peau a disparu, les veines d'ordre infime s'effacèrent, les grosses veines elles-mêmes revinrent à un développement et un aspect à peu près normaux.

Ces trois mois passés, la malade reprit son travail qu'elle a pu continuer depuis. Ses muscles sont très développés des deux côtés, cependant il semble à la malade que le membre droit a une activité fonctionnelle un peu moindre que le gauche. Ce membre droit, encore un peu plus gros que le congénère, a des veines superficielles surtout brachiales et mê-

me thoraciques bien plus apparentes qu'à gauche ; il semble donc que la circulation s'est rétablie d'une manière satisfaisante, très suffisante, mais non complète. L'examen de l'aiselle pratiqué à droite et à gauche n'accuse aucune différence.

Quelle a pu être, chez ma malade, la cause de cette thrombose? *Une diathèse?* Je n'ai pas fait pratiquer l'examen du sang ni rechercher la réaction de Wassermann ; je dirai seulement que rien dans les antécédents personnels ou héréditaires de cette jeune fille ne permet de présumer une infection fracastorienne. *Elle est grande et forte* et n'a aucun passé pathologique. Quant au traumatisme, il me paraît bien difficile de le faire intervenir ici. Le travail particulier auquel cette ouvrière de l'aiguille avait dû se livrer, pour exceptionnel qu'il fut, n'avait pas nécessité d'efforts brusques ou violents et n'excédait en rien la gamme des travaux usuels auxquels on est exposé chaque jour. Ce serait donc forcer manifestement la note que de vouloir rattacher à ce travail les accidents qu'a présentés ma petite malade.

Je pense donc qu'il s'agit là d'une thrombose spontanée survenant sous l'influence d'une endophlébite minime, dont la cause réelle n'est pas évidente. La guérison peut survenir sans traitement actif, en particulier, sans intervention chirurgicale. Au reste, celle-ci ne semble avoir été jusqu'ici mise en œuvre que par le fait d'une erreur de diagnostic, qui, d'ailleurs, n'a pas été préjudiciable aux malades qui en ont été l'objet.

CONCLUSIONS

I

Il existe une catégorie spéciale de thromboses veineuses des membres supérieurs — du droit surtout —, dites aseptiques, succédant à un effort quelle que soit son importance.

II

Indépendamment des symptômes habituels des thromboses veineuses, les caractères essentiels qui distinguent les thromboses par effort sont la cyanose et l'absence de réactions générales.

III

A leur origine existe une lésion traumatique de la paroi vasculaire interne, favorisée vraisemblablement par un état diathésique spécial.

IV

Ces lésions minimales sont sous la dépendance d'un effort ou d'un faux mouvement (attitude vicieuse du membre en état de contraction musculaire).

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
L. BARD.

Vu :
POUR LE DOYEN, L'ASSESSEUR,
G. ROQUE

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 21 mai 1926.

LE RECTEUR,
PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- VON SHRÖTTER. — Krankheiten der Gefasse in Nothnagel's Handb. der Pathologie und Therapie, t. XV.
- SCHEPELMANN. — Réunion des Médecins de Halle, VII, 1910.
- ROSENTHAL. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1912.
- LENORMANT. — *Presse Médicale* du 14 septembre 1912.
— *Bullet. et Mémoires de la Société de Chir. de Paris*, 10 déc. 1919.
- ROCHARD. — *Bulletins et Mémoires de la Soc. de Chir. de Paris*, 18 juin 1913.
- DELBET, SCHWARTZ, ROUTIER, BROCA, POTHERAT. — *Bulletins et Mémoires de la Soc. de Chir. de Paris*, 25 juin 1913.
- LANGLET et HUMBERT. — *Union Médicale du Nord-Est*, 1913.
- PELLOT. — *Thèse de Paris*, 1912-1913.
- CHUTRO et GAUTIER. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1913.
- GIRARD. — *Ibid.*, 1914.
- PELLOT. — *Presse Médicale*, 1916.
- MURARD. — *Progrès Médical*, 1918.
- LECÈNE. — Rapport sur un cas signalé par le Dr Fiévez (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 29 juin 1921).
- GUYOT et JEANNENEZ. — *Ibid.*, 7 février 1923.
- GRIMAULT et DANTLO. — Rapport par Lecène. *Ibid.*, 30 janvier 1924.

